

Aus dem Zentrum für Zahnmedizin  
der Medizinischen Fakultät Charité  
der Humboldt-Universität zu Berlin

## HABILITATION

# **Untersuchungen zur Diskusverlagerung ohne Reposition am Kiefergelenk**

Zur Erlangung der Lehrbefähigung  
für das Fach Zahnärztliche Prothetik und Alterszahnmedizin

vorgelegt der Medizinischen Fakultät Charité  
der Humboldt-Universität zu Berlin

von  
Dr. med. dent Ingrid Peroz  
aus Lauf

Dekane: Prof. Dr. med. Joachim Dudenhausen  
Prof. Dr. med. Martin Paul

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. dent. Georg Meyer  
2. Prof. Dr. med. dent. Dr. Jens Türp

Habilitation: 18.03.2004

**Für  
meine Eltern,  
meinen Mann  
und meine Kinder**

## **Abstract - Deutsch**

Die vorliegende Arbeit fasst 4 Studien zusammen, die konservative Behandlungsstrategien und Folgeerscheinungen an Kiefergelenken mit bestehender Diskusverlagerung (DV) ohne Reposition evaluieren.

Studie 1 beurteilt die Therapie mit Äquilibrationsschienen in Form einer Anwendungsbeobachtung. Die Schmerzsymptomatik und die Kieferöffnungsweite werden über einen Beobachtungszeitraum von 13 Monaten positiv beeinflusst. Studie 2 zeigt als randomisierte, kontrollierte Doppelblindstudie, dass sich die Symptomatik der DV ohne Reposition sowie der aktivierten Arthrose während eines Beobachtungszeitraums von 4 Monaten signifikant verbessert, unabhängig von der durchgeführten Therapie bzw. der Behandlung mit einem Placebogerät. Somit erzielt die Pulsierende Signaltherapie keinen spezifischen therapeutischen Effekt. Die Studie 3 beurteilt die Kaueffektivität bei vorliegender DV ohne Reposition im Vergleich zu einer Kontrollgruppe. Die Kaueffektivität nimmt in Abhängigkeit von der Dauer des Krankheitsbildes deutlich zu, erreicht jedoch nicht die Effizienz der gesunden Vergleichsgruppe. Die Studie 4 stellt eine MRT-gestützte Nachuntersuchung von Patienten mit DV ohne Reposition dar. Das Krankheitsbild geht mit deutlichen degenerativen Veränderungen der Gelenkstrukturen einher, die sich aber über einen Beobachtungszeitraum von ca. 2 Jahren hinweg nicht signifikant verändern. Entzündungszeichen nehmen jedoch signifikant ab und die Translationsbewegung der Kondylen verbessert sich.

Die DV ohne Reposition kann somit als Krankheitsbild mit morphologischen Veränderungen und funktionellen Beeinträchtigungen gewertet werden, dessen subjektive Beschwerden sich auch ohne Intervention verbessern. Morphologische Veränderungen unterliegen sich selbst limitierenden Adaptationsmechanismen.

**Schlüsselwörter:** Diskusverlagerung ohne Reposition, CMD, Therapie, Magnetresonanztomographie, MRT, Kaueffektivität, Äquilibrationsschiene, Pulsierende Signaltherapie, PST

**Abstract - English**

This work presents four studies dealing with disk displacement without reduction, its treatment and long-term effects.

Study 1 evaluates the treatment effects of stabilization splints. The study has a prospective follow-up design. Thirteen months after the baseline examination pain relieves and mouth opening reached a significant larger extend. Study 2 is randomised controlled and double blinded and evaluates pulsed electromagnetic fields (PEMF) as a new conservative treatment method. After a period of 4 months the pain relieves significantly and mouth opening is significantly larger in patients with anterior disk displacement or activated arthrosis, independent to active or mock treatment. PST has no specific effect on disk displacement without reduction or activated arthrosis. Study 3 tests the chewing efficiency of patients with disk displacement without reduction in comparison to a control trial. The chewing efficiency improves according to the time since onset of the disorder but is nevertheless reduced compared to a control group without TMJ-disorders. Study 4 is a MRI-controlled study, evaluating morphologic changements. Over an average time of 2 years no significant ongoing of degenerative changements accur, only high signal areas disappear and the translation of the condyle improves significantly.

Anterior disk displacement is therefore a TMJ-disorder accompanied by limitation of joint function and degenerative changements of joint structures, which improve without treatment and can be interpreted as a self limiting adaptative process.

**Keywords:** disk displacement without reduction, CMD, therapy, Magnetic Resonance Imaging, MRI, chewing efficiency, pulsed electromagnetic fields, PEMF, equilibration splint,

## **Inhaltsverzeichnis**

<b>ABSTRACT - DEUTSCH</b>	<b>4</b>
<b>ABSTRACT - ENGLISH</b>	<b>5</b>
<b>INHALTSVERZEICHNIS</b>	<b>6</b>
<b>VORBEMERKUNG</b>	<b>11</b>
<b>1 EINLEITUNG</b>	<b>12</b>
<b>2 LITERATURÜBERSICHT</b>	<b>15</b>
<b>2.1 Klassifizierung craniomandibulärer Dysfunktionen</b>	<b>15</b>
<b>2.2 Symptome der Diskusverlagerungen</b>	<b>18</b>
2.2.1 Diskusverlagerung mit Reposition	18
2.2.2 Diskusverlagerung ohne Reposition	21
<b>2.3 Ätiologie der Diskusverlagerungen</b>	<b>23</b>
2.3.1 Okklusion	24
2.3.2 Parafunktionen	27
2.3.3 Psychosomatik	29
2.3.4 Geschlechtsspezifische Prädisposition	30
2.3.5 Traumata und Diskusverlagerungen	30
2.3.6 Orthopädie	31
2.3.7 Muskuläre Dysfunktionen	32
2.3.8 Konstitutionelle und genetische Einflüsse	32
<b>2.4 Diagnostik der Diskusverlagerungen</b>	<b>33</b>
2.4.1 Klinische Untersuchungsmethoden	33
2.4.2 Reliabilität klinischer Untersuchungsmethoden	33
2.4.3 Magnetresonanztomographie (MRT)	35
2.4.4 Sensitivität und Spezifität von Untersuchungsmethoden	36

2.4.5	Weitere diagnostische Verfahren	39
<b>2.5</b>	<b>Therapie der Diskusverlagerungen</b>	<b>40</b>
2.5.1	Behandlungsbedarf	40
2.5.2	Konservative Therapie bei Diskusverlagerung mit Reposition	41
2.5.2.1	Ziele und Risiken der Äquilibrationsschienen	41
2.5.2.2	Einfluss der Äquilibrationsschienen auf die Muskulatur	42
2.5.2.3	Einfluss der Äquilibrationsschienen auf Schmerzen	42
2.5.2.4	Ziele und Risiken der Repositionsschienen	43
2.5.2.5	Einfluss der Repositionsschienen auf die Diskusreposition	43
2.5.2.6	Einfluss der Repositionsschienen auf die Schmerzreduktion	44
2.5.3	Konservative Therapie bei Diskusverlagerung ohne Reposition	45
2.5.3.1	Manuelle Reposition	45
2.5.3.2	Schientherapie	45
2.5.4	Chirurgische Therapiemaßnahmen bei Diskusverlagerungen	46
2.5.5	Weitere adjuvante Therapiemaßnahmen	46
2.5.6	Einflussfaktoren des Therapieerfolgs	47
<b>2.6</b>	<b>Folgeerscheinungen bei Diskusverlagerungen</b>	<b>47</b>
<b>3</b>	<b>ZIELSTELLUNG</b>	<b>50</b>
<b>4</b>	<b>STUDIE 1: SCHIENTHERAPIE BEI DV OHNE REPOSITION</b>	<b>52</b>
4.1	Zielstellung	52
4.2	Material und Methode	53
4.3	Ergebnisse	56
4.4	Diskussion	62
4.5	Schlussfolgerungen	64
<b>5</b>	<b>STUDIE 2: PULSIERENDE SIGNALTHERAPIE (PST) BEI AKTIVierter ARTHROSE UND DV OHNE REPOSITION</b>	<b>66</b>

<b>5.1</b>	<b>Zielstellung</b>	<b>66</b>
<b>5.2</b>	<b>Material und Methode</b>	<b>66</b>
5.2.1	Untersuchte Klientel	66
5.2.2	Wirkmechanismus der PST	70
<b>5.3</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>72</b>
5.3.1	Subjektive Parameter	72
5.3.2	Objektive Parameter	77
<b>5.4</b>	<b>Diskussion</b>	<b>78</b>
<b>5.5</b>	<b>Schlussfolgerungen</b>	<b>80</b>
<b>6</b>	<b>STUDIE 3 KAUEFFEKTIVITÄT BEI DV OHNE REPOSITION</b>	<b>81</b>
<b>6.1</b>	<b>Zielstellung</b>	<b>81</b>
<b>6.2</b>	<b>Material and Methoden</b>	<b>83</b>
6.2.1	Patienten / Probanden	83
6.2.2	Untersuchung	83
6.2.3	Kaugut	83
6.2.4	Fraktionierung des Kauguts	85
6.2.5	Datenanalyse	85
<b>6.3</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>86</b>
6.3.1	Klinische Untersuchung	86
6.3.2	Schmerzfragebogen	87
6.3.3	Therapie	88
6.3.4	Kaueffektivität	88
6.3.4.1	Kaueffektivität – Dauer der Kiefergelenkerkrankung	89
6.3.4.2	Kaueffektivität – Schmerzintensität	90
6.3.4.3	Kaueffektivität – Beeinträchtigung des täglichen Lebens	90
6.3.4.4	Kaueffektivität – Kieferöffnungsweite	90
6.3.4.5	Kaueffektivität – Stand der Behandlung	90



<b>6.4</b>	<b>Diskussion</b>	<b>90</b>
------------	-------------------	-----------

<b>6.5</b>	<b>Schlussfolgerungen</b>	<b>93</b>
------------	---------------------------	-----------

<b>7</b>	<b>STUDIE 4: MAGNETRESONANZTOMOGRAPHISCH GESTÜTZTE NACHUNTERSUCHUNG VON PATIENTEN MIT DV OHNE REPOSITION</b>	<b>94</b>
----------	--	-----------

<b>7.1</b>	<b>Zielsetzung</b>	<b>94</b>
------------	--------------------	-----------

<b>7.2</b>	<b>Material und Methode</b>	<b>95</b>
------------	-----------------------------	-----------

7.2.1	Klinische Untersuchung	96
-------	------------------------	----

7.2.2	Auswertung der MRT-Aufnahmen	98
-------	------------------------------	----

7.2.3	Beurteilung des Diskus	99
-------	------------------------	----

7.2.4	Beurteilung des Kondylus	99
-------	--------------------------	----

7.2.5	Beurteilung der Fossa	102
-------	-----------------------	-----

7.2.6	Lage des Kondylus in der Fossa	102
-------	--------------------------------	-----

7.2.7	Die Translation des Kondylus	102
-------	------------------------------	-----

7.2.8	High Signal Areas	102
-------	-------------------	-----

7.2.9	Statistische Auswertung	103
-------	-------------------------	-----

<b>7.3</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>103</b>
------------	-------------------	------------

7.3.1	Klinische Befunde	103
-------	-------------------	-----

7.3.2	MRT-Befunde	104
-------	-------------	-----

7.3.3	Diskusmorphologie	104
-------	-------------------	-----

7.3.4	Kondylusmorphologie	105
-------	---------------------	-----

7.3.5	Fossamorphologie	105
-------	------------------	-----

7.3.6	Kondylusposition in der Fossa	106
-------	-------------------------------	-----

7.3.7	Translation des Kondylus	106
-------	--------------------------	-----

7.3.8	High Signal Areas	107
-------	-------------------	-----

7.3.9	Internal Derangement (ID)	107
-------	---------------------------	-----

<b>7.4</b>	<b>Diskussion</b>	<b>108</b>
------------	-------------------	------------

<b>7.5</b>	<b>Schlussfolgerungen</b>	<b>111</b>
------------	---------------------------	------------

	<b>10</b>
<b>8 ZUSAMMENFASSENDE DISKUSSION</b>	<b>112</b>
8.1 Evaluation konservativer Therapiemaßnahmen	114
8.2 Kaueffektivität bei DV ohne Reposition	119
8.3 Auswirkungen auf das kontralaterale Kiefergelenk	119
8.4 Morphologische Auswirkungen der DV ohne Reposition	121
<b>9 SCHLUSSFOLGERUNGEN</b>	<b>124</b>
<b>10 ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>125</b>
<b>11 SUMMARY</b>	<b>128</b>
<b>LITERATUR</b>	<b>131</b>
<b>GLOSSAR</b>	<b>159</b>
<b>DANKSAGUNG</b>	<b>160</b>
<b>EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG</b>	<b>161</b>

### Vorbemerkung

In der folgenden Arbeit werden 4 Studien dargelegt, die in Teilen bereits veröffentlicht wurden bzw., im Druck sind:

Peroz, I. (1998). Konservative Therapie bei anteriorer Diskusverlagerung ohne Reposition. *Dtsch Zahnärztl Z* 53:462-465.

Peroz, I., Chun, Y.-H. P., Roulet, J.-F., Lange, K.-P. (1999). Therapie der anterioren Diskusverlagerung ohne Reposition mit Pulsierender Signal-Therapie (PST). *Dtsch Zahnärztl Z* 54:284-287.

Peroz, I., Tai, S. (2002) Masticatory performance in patients with anterior disk displacement without reduction in comparison with symptom-free volunteers. *Eur J Oral Sci*; 110:341–344.

Peroz, I., Chun, Y.-H., Roulet, J.-F., Lange, K.-P. (2002) Pulsed electromagnetic fields in treatment of anterior disk displacement without reduction and osteoarthritis. *J Dent Res* 81, Abstract 2330.

Die Literatur im Anhang ist in alphabetischer Reihenfolge abgedruckt. An die übliche Zitierweise ist in eckigen Klammern der Evidenzgrad der Studien beigefügt (Tab. 1). Häufig verwendete Abkürzungen sind im Glossar zu finden.

Tab 1: Einteilung der Evidenzgrade (396)

Evidenzgrade	
Grad	Evidenztyp
Ia	Evidenz basiert auf Metaanalysen von randomisierten, kontrollierten Studien
Ib	Evidenz basiert auf mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie
IIa	Evidenz basiert auf kontrollierter Studie ohne Randomisierung
IIb	Evidenz basiert auf quasi-experimenteller Studie
III	Evidenz basiert auf nicht experimenteller, deskriptiver Studie (z.B. Vergleichsstudie, Korrelationsstudie, Longitudinalstudie)
IV	Evidenz basiert auf Bericht oder Meinung von Experten, Konsensus Konferenzen und/oder klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten

## 1 EINLEITUNG

Die Diagnostik und Therapie von schmerzhaften Funktionsstörungen des Kauorgans haben in den letzten Jahrzehnten zunehmend Eingang in die Curricula der Zahnmedizin genommen. Dennoch fühlen sich viele Zahnärzte überfordert, diese auch als craniomandibulären Dysfunktionen bezeichneten Funktionsstörungen suffizient zu diagnostizieren und erfolgreich zu behandeln. Dies mag in deren multifaktorieller Ätiologie begründet sein. Zudem erfordert ihre Diagnostik und Therapie neben zahnmedizinischem Sachverstand auch allgemeinmedizinische Kenntnisse. Sie weisen eine hohe Variabilität in der Symptomatik auf und einige Störungen neigen zu Chronizität. Eine uneinheitliche Nomenklatur und die Vielfalt möglicher klinischer, manueller und instrumenteller Diagnoseverfahren erschweren des Weiteren den Überblick.

Funktionsstörungen des Kiefergelenks manifestieren sich durch folgende Kardinalsymptome: Schmerzen, insbesondere bei Funktion, Gelenkgeräusche und Bewegungsbeeinträchtigungen. Zu den craniomandibulären Dysfunktionen werden auch Diskusverlagerungen gezählt. Diese werden weiter differenziert in Diskusverlagerungen mit Reposition bzw. Diskusverlagerungen ohne Reposition.

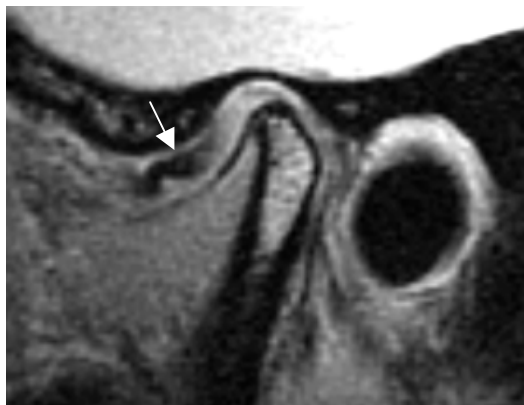
Eine Diskusverlagerung mit Reposition liegt dann vor, wenn der zumeist anterior verlagerte Diskus bei Translationsbewegung des Kondylus wieder auf den Kondylus reponiert. Eine Diskusverlagerung ohne Reposition ist dadurch gekennzeichnet, dass der Diskus nicht mehr auf den Kondylus aufspringt, sondern während der gesamten Translationsbewegung des Kondylus verlagert bleibt. Da der Diskus jedoch durch die Gelenkkapsel in seiner Ausweichbewegung eingeschränkt wird, geht dieses Krankheitsbild in der Regel mit einer limitierten Bewegung des Unterkiefers einher. Zudem kann die Kieferöffnungsbewegung nicht mehr geradlinig durchgeführt werden und der Unterkiefer weicht zum limitierten Kiefergelenk hin aus. Insbesondere bei weiter Kieferöffnung und beim Kauen treten Schmerzen auf.



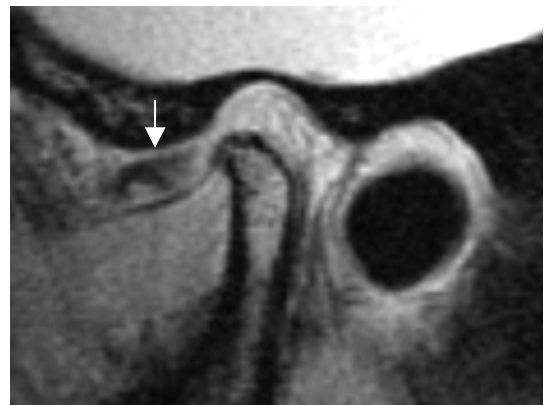
**1a Diskusverlagerung mit Reposition**



**1b Diskusverlagerung mit Reposition**



**1c Diskusverlagerung ohne Reposition**



**1d Diskusverlagerung ohne Reposition**

Abb. 1: Magnetresonanztomographien in parasagittalem Schnitt.

1a: Bei Einnahme der maximalen Interkuspidation liegt der Discus articularis (Pfeil) anterior des Kondylus.

1b: Bei maximaler Kieferöffnung reponiert der Kondylus auf den Diskus (Pfeil zeigt auf die intermediäre Zone des Diskus).

1c: Bei Einnahme der maximalen Interkuspidation ist der Diskus weit anterior verlagert (Pfeil).

1d: Die maximale Kieferöffnung ist eingeschränkt, der Kondylus reponiert nicht auf den Discus articularis, sondern schiebt diesen weiter nach anterior.

Diese Funktionsstörung kann meist nicht in Form einer restitutio ad integrum therapiert werden, da eine manuelle Reposition des Diskus nur selten gelingt. Konservative Therapiemaßnahmen zielen darauf ab, die Beeinträchtigungen abzumildern und sind daher als palliativ einzustufen. Alternativ stehen chirurgische Maßnahmen zur Verfügung, die entweder

eine Diskusreposition, Diskektomie oder eine Arthrozentese mit Lavage zum Ziel haben. Der letztgenannte Eingriff kann auch nur als palliative Maßnahme gewertet werden.

Für die Patienten, die an starken Beeinträchtigungen der Kiefergelenksfunktion leiden, erscheinen beide Therapiewege nicht befriedigend. Müssen sie sich doch entweder einer risikoreichen chirurgischen Therapie unterziehen oder mit einer Erkrankung leben, die nur unzureichend mit konservativen Maßnahmen therapierbar ist. Doch was bedeutet das?

Bleiben die Schmerzen zeitlebens bestehen?

Ist die Mobilität des Unterkiefers bleibend behindert?

Beeinflusst die gestörte Funktion des „kranken“ Gelenks das „gesunde“?

Wird die Kaufunktion ständig beeinträchtigt bleiben?

Gibt es neben den herkömmlichen Therapiemaßnahmen noch Alternativen?

Welche Folgeerscheinungen treten an den Kiefergelenken auf?

Wissenschaftlich fundierte Antworten auf diese Fragen wären sowohl für den Behandler als auch für den Patienten hilfreich. Folgerichtig beschäftigt sich die vorliegende Arbeit mit

- konservativen Behandlungsmaßnahmen bei vorliegender Diskusverlagerung ohne Reposition,
- der Beurteilung kaufunktioneller Beeinträchtigungen und
- Folgeerscheinungen an den erkrankten Kiefergelenken mittels Kernspintomographie.

## **2 LITERATURÜBERSICHT**

### **2.1 Klassifizierung craniomandibulärer Dysfunktionen**

Schmerzhafte Dysfunktionen werden auch als Myoarthropathie bezeichnet und sind abgrenzbar von Funktionsstörungen, denen das Symptom des Schmerzes fehlt (337). Als Synonyme für eine Myoarthropathie stehen Begriffe wie „Schmerzdysfunktionssyndrom“, „Arthrosis deformans“ oder „Costen Syndrom“, die sich jedoch nicht durchgesetzt haben. Englische Synonyme sind „Temporomandibular Disorders“ (TMD) (60) oder „Craniomandibular Disorders“ (CMD). Letztere wurden von der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) als „kranio-mandibuläre Dysfunktion“ übernommen. Dabei wird jedoch nicht mehr klar zwischen schmerzhaften und nicht schmerzhaften Dysfunktionen unterschieden. In der vorliegenden Arbeit wird in Anlehnung an die DGZMK als übergeordneter Begriff CMD verwendet.

CMDs sind nach ihrem Schweregrad einzuordnen. Dies geschieht u.a. mit Hilfe des Helkimo-Index, der anamnestische und klinische Parameter wertet, um dann anhand eines Summenscores eine Einteilung in eine leichte, moderate oder schwere Dysfunktion vornehmen zu können (132). Die Bewertung der Parameter ist jedoch willkürlich festgelegt, ohne auf ihre Bedeutung für die Pathogenese oder Ätiologie einzugehen. Dennoch ist dieser Index, insbesondere im europäischen Sprachraum, weit verbreitet, zumal er auch leichte Dysfunktionen erfasst, die mit anderen Klassifikationen nicht berücksichtigt werden (92).

CMDs können in spezifische Diagnosen klassifiziert werden, wobei eine Einheitlichkeit jedoch nicht besteht. Die American Association of Orofacial Pain hat 1993 eine Klassifikation für CMDs herausgegeben. Sie untergliedert in Dysfunktionen des Kiefergelenks, Dysfunktionen der Kaumuskulatur und angeborene und erworbene Dysfunktionen. Diese Diagnosegruppen sind weiter in spezifische Diagnosen unterteilt worden (237). Bei Vorliegen mehrerer Diagnosen für ein Gelenk ist keine Regelung

für die Zuordnung gegeben. Zudem werden keine klaren Ein- bzw. Ausschlusskriterien aufgezeigt, die die Zuordnung zu einer spezifischen Diagnose rechtfertigen. Die Klassifikation ist zu umfassend, da sie auch angeborene oder erworbene Störungen mit einschließt, wie z.B. Neoplasien oder Frakturen. Ähnliche Mängel zeigen auch andere Taxonomien auf (263).

Es erscheint sinnvoll, nur solche spezifischen CMDs zu differenzieren, die auch hinlänglich sicher durch klinische Diagnoseverfahren unterschieden werden können und / oder eine therapeutische Differenzierung bedingen. In den Research Diagnostic Criteria for TMD (RDC/TMD) wurde daher von der Arbeitsgruppe um DWORKIN und LeRESCHÉ ein vereinfachtes Klassifikationsschema vorgegeben und die Symptome beschrieben, die die Zuordnung zu einer spezifischen Diagnose voraussetzen (60).

Während nur eine der myogenen Dysfunktionen (Gruppe I) für einen Patienten gelten kann, können jeweils eine der folgenden arthrogenen Diagnosen aus Gruppe II oder III pro Kiefergelenk hinzukommen. Nur die Diagnosen innerhalb einer Gruppe schließen sich gegenseitig aus. (Tab. 2).

Neben der Beurteilung physischer Parameter (Achse I) werden auch schmerzassoziierte, psychosoziale Parameter (Achse II) erhoben. Diese Klassifikation, ursprünglich für epidemiologische Studien konzipiert, setzt sich zunehmend international durch (376).

Von den 8 Diagnosen der RDC / TMD beziehen sich 4 auf schmerzhafte Befunde, während die anderen Diagnosen nicht unbedingt das Symptom des Schmerzes beinhalten müssen: Diskusverlagerung mit Reposition, Diskusverlagerung ohne Reposition mit Limitation und ohne Limitation und die Arthrose. Zwischenzeitlich wurde ein Vorschlag zur Modifikation der RDC/TMD unterbreitet, in dem die Diagnosen in den 3 Gruppen nach dem Schweregrad der Dysfunktion gewertet sowie um systemische Aspekte erweitert werden (344). Diese Modifikation hat sich jedoch bislang nicht durchgesetzt.



Im folgenden sollen insbesondere die Diskusverlagerungen (Gruppe II a – c) als arthrogene Dysfunktionen näher erläutert werden.

Tab. 2: Klassifikationsschema der RDC / TMD

Spezifische Diagnosen	Symptome
<b>Gruppe I myogenen Erkrankungen</b>	
I a Myofaszialer Schmerz	Angabe von Schmerz im Kiefer- Gesichtsbereich in Ruhe oder bei Belastung <u>und</u> Schmerz auf Palpation der Kaumuskulatur bzw. Kiefergelenke, wovon mindestens ein Schmerzpunkt auf der Seite des angegebenen Schmerzes sein muss.
I b Myofaszialer Schmerz mit limitierter Kieferöffnung	myofaszialer Schmerz wie unter Ia <u>und</u> schmerzfreie aktive Kieferöffnung geringer als 40 mm <u>und</u> passive Kieferöffnung mindestens 5 mm größer als aktive.
<b>Gruppe II Diskusverlagerungen</b>	
II a Diskusverlagerung mit Reposition	Reziprokes Kiefergelenkknacken, wobei das Öffnungsknacken bei einer um mindestens 5 mm größeren Schneidekantendistanz auftritt als das Schließknacken. Das Knacken muss bei mindestens 2 von 3 aufeinanderfolgenden Kieferöffnungen auftreten <u>oder</u> Kiefergelenkknacken bei mindestens 2 von drei aufeinanderfolgenden Kieferöffnungen oder Schließbewegungen und während der Laterotrusion bzw. Protrusion, ebenfalls reproduzierbar bei 2 von 3 Exkursivbewegungen.
II b Diskusverlagerung ohne Reposition mit limitierter Kieferöffnung	Anamnestisch vorliegende plötzliche Kieferöffnungseinschränkung <u>und</u> maximale aktive Kieferöffnung $\leq 35$ mm <u>und</u> passive Kieferöffnung bis zu 4 mm größer als aktive Kieferöffnung <u>und</u> kontralaterale Exkursivbewegung $< 7$ mm und / oder Deflexion zur selben Seite <u>und</u> entweder keine Kiefergelenkgeräusche <u>oder</u> Anwesenheit von Kiefergelenkgeräuschen, die nicht den Kriterien unter II a entsprechen.
II c Diskusverlagerung ohne Reposition ohne limitierte Kieferöffnung	Anamnestisch vorliegende plötzliche Kieferöffnungseinschränkung <u>und</u> maximale aktive Kieferöffnung $\geq 35$ mm <u>und</u> passive Kieferöffnung mindestens 5 mm größer als aktive Kieferöffnung <u>und</u> kontralaterale Exkursivbewegung $\geq 7$ mm <u>und</u> Anwesenheit von Kiefergelenkgeräuschen, die nicht den Kriterien unter II a entsprechen Bei MRT Diagnostik: posteriores Band des Diskus vor der 12 Uhr Position, bei maximaler Kieferöffnung Verbleib vor der 12 Uhr Position.

Gruppe III Arthralgie, aktivierte Arthrose, Arthrose	
Arthralgie	Schmerz auf Palpation des lateralen Kondylenpols und / oder des posterioren Attachments bei einem oder beiden Kiefergelenken <u>und</u> eine oder mehrere der folgenden Angaben: Schmerz im Bereich der Kiefergelenke, Schmerzen bei maximaler aktiver Kieferöffnung, Schmerzen bei passiver Kieferöffnung, Schmerz in den Kiefergelenken bei Exkusivbewegungen. Keine Reibegeräusche an den Kiefergelenken.
Aktivierte Arthrose	Kriterien der Arthralgie <u>und</u> entweder Reibegeräusche im Kiefergelenk oder folgende Befunde bei bildgebenden Verfahren: Erosionen der kortikalen Strukturen, Sklerosierung des Kondylus und am Tuberculum articulare, Abflachen der Gelenkoberflächen, Osteophytenbildung.
Arthrose	Abwesenheit aller Kriterien einer Arthralgie <u>und</u> entweder Reibegeräusche oder bildgebende Verfahren zeigen folgende Befunde: Erosionen der kortikalen Strukturen, Sklerosierung des Kondylus und am Tuberculum articulare, Abflachen der Gelenkoberflächen, Osteophytenbildung.

## 2.2 Symptome der Diskusverlagerungen

### 2.2.1 Diskusverlagerung mit Reposition

CMDs sind charakterisiert durch Schmerzen am Kiefergelenk und im Bereich der Kaumuskulatur, Einschränkungen der Unterkiefermobilität und Kiefergelenkgeräusche (267). Bei 40 - 75% der Erwachsenen lässt sich mindestens ein objektives Symptom einer CMD feststellen, während 25 - 30% der Befragten auch subjektive Beschwerden äußern (46, 212, 267, 315, 334, 352) (Tab. 3).

Tab. 3: Prävalenz von Kiefergelenkgeräuschen und Limitation in epidemiologischen Studien.						
Autoren	Jahr	N	Alter	Diagnostik	Knacken/ DV m R	Limitation/ DV o R
Solberg et al. (352)	1979	739	19 - 25	Fragebogen, klin. Unters.	28,3%	3,5%
Wänman & Agerberg (404)	1986	285	17 - 19	Fragebogen, klin. Unters.	13%	2,5%
Agerberg & Inkapööl (4)	1990	637	18-65	Interview , klin. Unters.	58%	11,2%
Schiffman et al. (334)	1990	269		Fragebogen, klin. Unters.	27%	20%
Dittmer & Ewers (55)	1991	55 KGs	Ø 66	Histologische Unters. an Leichen	25,5%	25,5%
Jensen et al. (147)	1993	735	25 - 64	Fragebogen, klin. Unters.	15,4 %	8.1%
Magnusson et al. (223)	1993	293	17-25	Fragebogen, klin. Unters.	m : w 2% : 12%	m : w 0% : 3 %
Pilley et al. (294)	1997	500	19	Fragebogen / Interview, klin. Unters.	m : w 29%:51%	m : w 5% : 10%
John & Wefers (154)	1999	655	35-44	Fragebogen, klin. Unters.	33%	1,1%
John & Wefers (155)	1999	1367	65-74	Fragebogen, klin. Unters.	29%	5,4%
John (150)	1999	Metaanalyse			9 – 50%	4 – 18 %
Chuang (29)	2002	254	Ø22,3	Fragebogen	36,7%	6.7%
Pedroni et al. (283)	2003	50	18-32	Fragebogen, klin. Unters.	43,7%	0%

Kiefergelenkgeräusche sind häufiger bei Frauen vorhanden als bei Männern. Dieser Unterschied bildet sich bereits in der Gruppe der Heranwachsenden heraus (401404).

Kiefergelenkgeräusche - insbesondere Kiefergelenkknacken - sind die häufigsten Befunde bzw. Symptome, aufgrund deren Patienten zahnärztliche Hilfe aufsuchen (92, 120, 150).

Das reziproke Kiefergelenkknacken gilt als wichtiges Kriterium für die Diagnose einer Diskusverlagerung (DV) mit Reposition (267, 274, 286, 309), ist jedoch nicht pathognomonisch dafür.

So konnte in mehreren Studien trotz vorhandenem Kiefergelenkknacken bei 14,3 - 68% der untersuchten Patienten im Kernspintomogramm (MRT) keine DV verifiziert werden (10, 250, 274). Bei 22% der Patienten mit DV ohne Reposition wurde dennoch ein

Kiefergelenkknacken wahrgenommen (274) (Vgl. auch Kapitel 2.4.4). Auch in einer Untersuchung frischer Autopsie-Präparate war sowohl bei vorliegender DV mit als auch ohne Reposition ein reziprokes Kiefergelenkknacken provozierbar (416).

Selbst bei asymptomatischen, freiwilligen Probanden konnten bei bis zu 35% der Teilnehmer verschiedenste Formen der DVen nachgewiesen werden (169, 175, 203, 366, 412) (Tab. 4). Es handelte sich dabei meist um partielle, unilaterale DVen, die in der Regel reponierbar waren (203).

Tab. 4: Prävalenz von DV mit und ohne Reposition bei Patienten (Pat) bzw. Probanden (Prob).						
Autoren	Jahr	N Pat	N Prob	Diagnostik	DV mit Rep Pat / Prob	DV ohne Rep Pat / Prob
Kircos et al. (175)	1987		21	MRT	32% (Diskusverlagerungen)	
Westesson (411)	1992	379	11	MRT	40% / 18%	50% / 0%
Tasaki et al. (366)	1996	243	57	MRT	Pat 84% / Prob 30% (Diskusverlagerungen)	
Katzberg et al. (169)	1996	102	76	MRT	Pat 77% / Prob 33% (Diskusverlagerungen)	
Tallents et al. (363)	1996	263	82	MRT	Pat 84% / Prob 30% (Diskusverlagerungen)	
Larheim et al. (203)	2001	58	62	MRT	60% / 35%	18% / 0%

Neben DVen sind auch andere Phänomene für ein Knacken im Kiefergelenk verantwortlich, z.B. das Phänomen einer Kondylushypermobilität (362).

Die nach den RDC/TMD klinisch diagnostizierten DVen ließen sich nur bei 54% der Patienten MRT-gestützt verifizieren, bedingt durch falsch negative klinische Befunde (12).

Somit ist also eine DV nicht in jedem Falle mit einem Kiefergelenkknacken verknüpft und die Abwesenheit eines solchen Geräusches kann nicht gleichgesetzt werden mit einer normalen Diskuslage.

Eine DV ist nicht immer mit Schmerzen verbunden. Dies belegt die hohe Prävalenz von DVen bei asymptomatischen Freiwilligen (169, 203,

366, 412) (Tab. 4). DVen sind aber häufig mit Schmerzen assoziiert (69, 71).

### **2.2.2 Diskusverlagerung ohne Reposition**

Die DV mit Reposition scheint derjenigen ohne Reposition vorherzuzugehen. Das Risiko, dass sich aus einer DV mit Reposition eine DV ohne Reposition entwickelt, wird unterschiedlich gewertet. Während 24 Patienten mit DV mit Reposition zwei Jahre nach Erstuntersuchung und ohne zwischenzeitliche therapeutische Maßnahmen keine DV ohne Reposition aufwiesen (331), entwickelten sich bei 10% Erwachsener, die kontinuierlich seit ihrem 7. – 15. Lebensjahr untersucht wurden, nach 20 Jahren sporadisch eine Limitation (65). Eine Longitudinalstudie an Patienten, die eine DV mit Reposition aufwiesen (arthrographisch beurteilt), zeigt, dass von 61 Patienten 12 (20%) eine Kieferöffnungseinschränkung entwickelten. Das Risiko, eine DV ohne Reposition zu bekommen, war dann hoch, wenn Schmerzen am Kiefergelenk vorlagen und häufige, sporadische Blockaden der Kieferöffnung beschrieben wurden (410).

Die DV ohne Reposition ist deutlich gekennzeichnet durch das plötzliche Auftreten einer limitierten Kieferöffnung (60, 286, 309). Damit ist sie differenzierbar von allmählich eintretenden Limitationen, wie sie im Zusammenhang mit Neoplasien oder Hyperplasien des Processus coronoideus oder des Processus condylaris beschrieben wurden (28, 142, 164, 181, 289).

Die Prävalenz einer Limitation wird in epidemiologischen Querschnittsuntersuchungen zwischen 0% – 20% angegeben (Tab. 3). Im akuten Stadium ist neben der Limitation eine stetige Abweichung der Mittellinie bei der Kieferöffnung zum betroffenen Kiefergelenk hin festzustellen sowie eine Einschränkung der Laterotrusion zur Gegenseite. Die Prävalenz einer DV ohne Reposition variiert bei symptomatischen Kiefergelenkpatienten von 17% - 60% in Abhängigkeit vom Patientengut und den zugrundeliegenden Untersuchungsmethoden (Tab. 4 und 5).

Eine Limitation wird häufig mit einer Kieferöffnung  $< 40\text{mm}$  definiert (132), DWORKIN et al. werten eine Limitation erst dann als eine solche, wenn die Kieferöffnung  $< 35\text{mm}$  bleibt (60).

Tab. 5: Prävalenz von Diskusverlagerungen mit und ohne Reposition bei Patienten.					
Autoren	Jahr	KGs	Diagnostik	DV mit Rep	DV ohne Rep
Paesani et al. (278)	1992	230	MRT bei konsekutiven Patienten	27%	17%
Ishigaki et al. (144)	1992	360	MRT bei konsekutiven Patienten einer kieferchirurgischen Praxis	47,3%	42,7%
Murakami et al. (252)	1993	546	MRT bei CMD	56%	44%
De Leeuw et al. (49)	1995	110	MRT bei Patienten mit Verdacht auf DV	30%	60%
Müller-Leise et al. (250)	1997	117	MRT bei Patienten mit Verdacht auf DV	47%	32%
Foucart et al. (84)	1998	732	MRT bei Patienten mit Verdacht auf DV	23%	28,3%
Emshoff et al. (76)	2002	177	MRT bei konsekutiven Patienten, ohne klinische Verdachtsdiagnose einer TMD	47,5%	52,5%
Yap et al. (424)	2002	107	Klinische Untersuchung (RDC/TMD)	28%	4,7%

Eigene Studien konnten zeigen, dass die aktive Kieferöffnungsweite zwar im Mittel deutlich unter  $40\text{ mm}$  bleibt, jedoch eine große Varianz besteht. Die vorgegebenen Symptome nach den RDC/TMD, die zur Unterscheidung in eine DV ohne Reposition mit oder ohne Limitation führen, sind sicherlich in der Lage, die Mehrzahl der Patienten richtig zuzuordnen, werden jedoch nicht jedem Einzelfall gerecht (287).

Die Limitation der Unterkiefermobilität, Schmerzen bei weiter Kieferöffnung und Gelenkgeräusche scheinen bei Patienten mit DV ohne Reposition deutlich häufiger vorzuliegen als bei einer Vergleichsgruppe und dies noch bis zu 30 Jahren nach Beginn der Problematik (48, 50). Insgesamt scheinen diese Symptome jedoch langfristig nicht zu einer starken Beeinträchtigung der Lebensqualität zu führen.

Es ist nachweisbar, dass Kiefergelenkschmerzen mit der Art der DV korrelieren (IIa – IIb nach den RDC/TMD). So haben Patienten mit

vorliegender DV mit Reposition häufig weniger Schmerzen als solche mit einer DV ohne Reposition (14, 71, 73, 76, 334). Schmerzen korrelieren jedoch nicht mit dem Ausmaß MRT-evaluierter degenerativer Veränderungen und sind kein reliables Symptom zur Differenzierung der DVen (14, 69, 71). Sie treten signifikant häufiger dann auf, wenn DVen mit degenerativen Symptomen einer Osteoarthritis kombiniert vorliegen (73). Typisch scheinen die Schmerzen beim Kauen harter Speisen und bei weiter Kieferöffnung zu sein (286, 308).

Die Limitation der Unterkiefermobilität im Zusammenhang mit einer DV ohne Reposition ist primär bedingt durch die mechanische Blockade des Gelenkes durch den verlagerten Diskus, der in der Regel anterior, anterior-medial oder anterior-lateral verlagert ist und somit Translationsbewegungen behindert. Hinzu treten häufig schmerzbedingte Einschränkungen der Kieferöffnung, die als Schonhaltung zu werten sind.

Zusammenfassend kann demnach festgestellt werden:

- Kiefergelenkknacken ist nicht pathognomonisch für eine DV mit Reposition.
- DV ohne Reposition korreliert mit einer plötzlichen Limitation der Kieferöffnung.
- DVen müssen nicht mit Schmerzen einhergehen. Schmerzen treten aber häufiger bei DV ohne Reposition auf.
- Warum eine DV mit Reposition in eine DV ohne Reposition übergeht, ist nicht endgültig geklärt.

### **2.3 Ätiologie der Diskusverlagerungen**

Hypothesen zur Ätiologie von CMD und damit auch von DVen haben sich in den letzten 70 Jahren deutlich gewandelt. Ausgehend von einem mechanistischen Modell, wie es von COSTEN geprägt war (35), wurden nach und nach psychologische und psychophysikalische Theorien eingeführt (145), die nun in ein biopsychosoziales Konzept münden, in dem

CMD als ein chronisches Schmerzproblem eingeordnet wird (243, 377). Im Folgenden werden ätiologische Faktoren im Bezug zu CMD bzw. DVEN dargestellt.

### **2.3.1 Okklusion**

Die Suche nach den Ursachen einer CMD ist geprägt durch eine nicht enden wollende Diskussion um Okklusionsstörungen und deren Bedeutung für eine CMD. Es besteht Evidenz sowohl für die Seite der Befürworter wie für die Gegner (6, 8).

In mehreren Studien wird der Okklusion als ätiologischer Faktor für CMD nur eine sekundäre Rolle zugewiesen. Dazu zählen insbesondere die Arbeiten von SELIGMAN und PULLINGER. Sowohl in Patientenstudien als auch in Metaanalysen konnten sie und andere Autoren keinen klaren Zusammenhang zwischen CMD und folgenden okklusalen Parametern finden:

- vertikaler Überbiss,
- sagittale Stufe,
- asymmetrisches Gleiten von Zentraler Kondylenposition (ZKP) in Interkuspitation (IKP),
- Länge des Gleitwegs von ZKP nach IKP,
- Kreuzbiss,
- Verlust an okklusaler Abstützung,
- Charakteristik der dynamischen Okklusion (159, 160, 301, 303, 340).

Allein der anterior offene Biss ist streng mit arthrotischen Beschwerden verknüpft und kommt selten bei gesunden Probanden vor. Er gilt demnach als prädisponierender okklusaler Faktor, wird jedoch – da er mit chronischen Diagnosen korreliert – auch als sekundär, d.h. als Folgeerscheinung einer CMD diskutiert (209, 341).



Okklusale Faktoren variieren bei Gesunden wie Patienten so stark, dass keine klare Korrelation zur CMD oder gar zu spezifischen Diagnosen einer CMD feststellbar sind (58, 160, 236).

Diesen Annahmen widersprechen jedoch die Studienergebnisse von KIRVESKARI et al. (176, 177). In einer prospektiven Studie wurden in einer Interventionsgruppe stets okklusale Interferenzen eingeschliffen, während die Kontrollgruppe nur Placebobehandlungen erhielt. Die Interventionsgruppe wies nach einer Beobachtungszeit von 3 bzw. 5 Jahren signifikant seltener CMD auf als die Kontrollgruppe.

Weitere Studienergebnisse zeigen einen signifikanten Zusammenhang zwischen Okklusionsstörungen und CMD auf (32, 231). Der Eckzahnführung wird ein reduzierender Effekt auf die Muskelaktivität zugeschrieben (182).

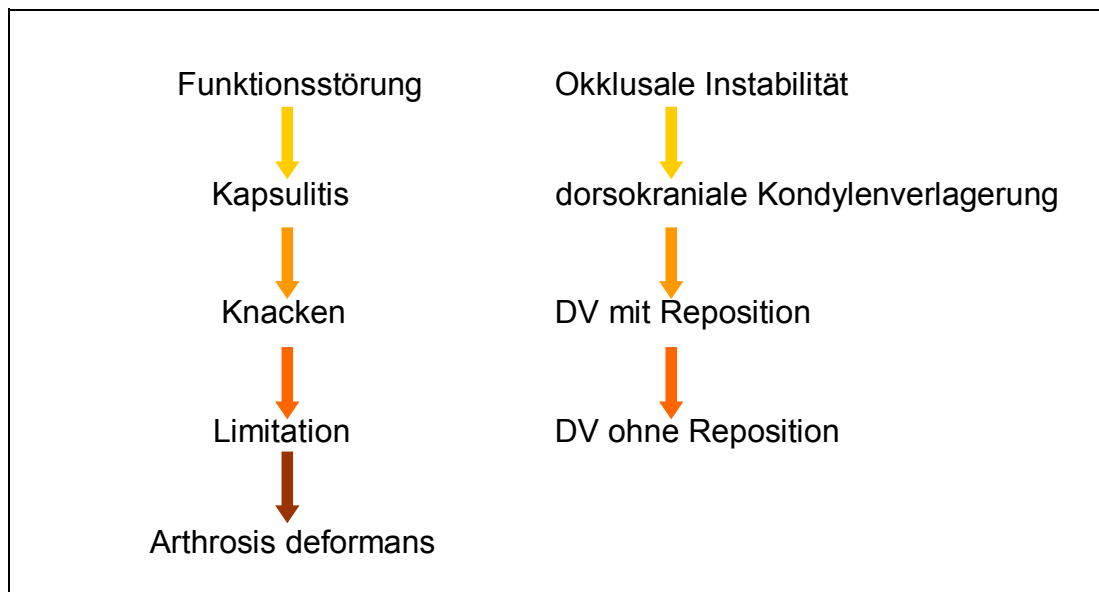
Schlussfolgernd kann also die Okklusion bei der Prädisposition, Initiierung und Unterhaltung von funktionellen Kiefergelenkerkrankungen beteiligt sein (44, 148, 149).

#### Okklusion und Diskusverlagerungen

Untersuchungen zur Ursache von DVen sind selten. In einer lediglich als Übersichtsartikel zu wertenden Publikation zeigte EWERS die Pathogenese einer DV auf. Beginnend mit einer Kapsulitis könne ein Kiefergelenkknacken entstehen, das nach Eintreten einer Kieferöffnungseinschränkung in eine Arthrosis deformans übergehe (79) (Abb. 2).

Dieser Behauptung gingen RAMMELSBERG et al. in einer Studie an 120 Patienten mit Verdacht auf eine DV und 44 gesunden Probanden nach. Die Ergebnisse zeigen, dass die Anzahl insuffizienter Seitenzahnrestaurationen (in der Regel zu niedrige Restaurationen) und vorangegangene kieferorthopädische Maßnahmen risikosteigernd für die Entstehung einer DV mit Reposition sind. Die DV ohne Reposition korreliert signifikant mit dem Alter und der Anzahl insuffizienter

Seitenzahnrestaurationen. Sie modifizierten das Modell von EWERS insofern, als sie die okklusale Instabilität als auslösenden Faktor herausstellten, während sie die Entstehung der muskulären Hyperaktivität als sekundäre Symptomatik werteten (307) (Abb. 2)



**Abb. 2: Modell zur Ätiopathogenese einer DV ohne Reposition nach EWERS (links) (79) und nach RAMMELSBURG et al. (rechts) (307).**

Die Bedeutung der Okklusion für die Entstehung einer DV wird aber durch folgende Studien relativiert. Untersuchungen an 190 Patienten und 222 Probanden erwiesen eine Korrelation der Angle Klasse II1 mit einer DV mit Reposition bei Männern. Bei Frauen korrelierten dagegen ein asymmetrisches Gleiten aus der ZKP in die IKP und unilaterale Kontakte in der retralen Position mit einer reponierenden DV (339). Diese Ergebnisse wurden aber von denselben Autoren in späteren Publikationen weitgehend widerlegt (157, 340, 341).

Eine MRT-kontrollierte Studie konnte nachweisen, dass eine balancierte dynamische Okklusion sowie die eckzahngeführte häufig bei DVen vorliegen. Bei normaler Diskus-Kondylusbeziehung lag die balancierte Okklusion jedoch nie vor (265). Dem widersprechend wurde in

einer aktuellen Studie keine Korrelation zwischen der Seite okklusaler Interferenzen und Kiefergelenkknacken oder Schmerzen gefunden (90).

### 2.3.2 Parafunktionen

Parafunktionen, vor allem Pressen und Knirschen wird mit einer Prävalenz von 6% (31, 216) bis 68% (336) angegeben und immer wieder in einen ätiologischen Zusammenhang mit CMD gebracht (138, 293, 388). Aber auch dieser potentielle ätiologische Faktor wird kontrovers diskutiert.

Ein grundlegendes Problem ist die Diagnostik von Bruxismus. Anamnestic Angaben sind fragwürdig, da sich mindestens 50% der Patienten nicht ihrer Parafunktionen bewusst sind (336).

Die Beurteilung anhand von Schliffacetten erscheint zunächst eindeutiger. Eine Studie zur Reliabilität der Beurteilung von Bruxismus anhand von Gipsmodellen zeigte eine schlechte Übereinstimmung zwischen den Untersuchern und nur moderate für die intraindividuelle Reliabilität (228). Zudem weisen Abrasionsfacetten nur auf das Knirschen hin, während andere Parafunktionen wie z.B. Pressen nicht durch solche Veränderungen erkennbar sind.

Die genaueste Methode erscheint die polysomnographische Ableitung der EMG-Aktivität mastikatorischer Muskeln in Kombination mit der Erfassung von Schlafphasen im Schlaflabor zu sein (121, 141, 215). Diese Methode ist jedoch äußerst aufwändig.

Ein Zusammenhang zwischen myofaszialem Schmerz und Parafunktionen scheint zu bestehen (138, 390). GLAROS et al. konnten dies nachweisen, indem sie über eine EMG kontrollierte Studie durch langanhaltendes niedrigschwelliges Pressen Schmerzen provozieren konnten. Durch eine Befragung von 483 Probanden wurde aufgezeigt, dass Pressen und Knirschen mit Kiefer- und Gesichtsschmerzen, Kiefergelenkgeräuschen und einer eingeschränkten Unterkiefermobilität korrelieren (31). Im Umkehrschluss konnten SCHULENBURG et al. feststellen, dass durch Selbstbeobachtung auf Parafunktionen aufmerksam

gemacht werden kann und die dadurch induzierte Relaxation bereits bei 69% der Patienten eine deutliche Schmerzlinderung erzielt (336).

Interessanterweise scheinen verschiedene orale Parafunktionen signifikant miteinander gekoppelt aufzutreten, so dass von einer muskulären Hyperaktivität gesprochen werden kann (419).

Während die vorgenannten Studien einen positiven Zusammenhang zwischen Parafunktionen und CMD belegen, widerlegen dies folgende Ergebnisse: LOBBEZOO et al. bezweifeln einen Zusammenhang zwischen Bruxismus und CMD, da Bruxismus auch häufig bei Probanden ohne Anzeichen einer CMD vorliegt. Es konnten keine eindeutigen Belege dafür gefunden werden, dass bestimmte okklusale Parameter Bruxismus induzieren bzw. unterhalten (216). Daher gehen einige Autoren davon aus, dass Bruxismus eine eigenständige Störung darstellt, die sehr wahrscheinlich eher zentral als peripher bedingt ist (180, 215).

Eine longitudinale Studie an 150 Kindern im Alter von 6 – 9 Jahren, die anhand von Schliffacetten und Interviews als Knirscher identifiziert wurden, konnte bei einer Folgeuntersuchung nach 5 Jahren deutlich weniger Symptome einer CMD finden (172).

#### Parafunktionen und Diskusverlagerungen

Studien, die den Zusammenhang zwischen Parafunktionen und DV evaluieren, sind sehr selten und in ihren Aussagen auch nicht einheitlich. VELLY et al. konnten einen signifikanten Zusammenhang zwischen Kiefergelenkgeräuschen und Parafunktionen wie Knirschen und Pressen nachweisen (389).

Demgegenüber fanden RAMMELSBURG et al., dass eine gesunde Kontrollgruppe häufiger Schliffacetten aufwies als die Gruppe der Patienten mit MRT-nachgewiesener DV (307). Auch für SELIGMAN & PULLINGER ist kein klarer Zusammenhang zwischen Parafunktionen und DV gegeben (340, 341).

### 2.3.3 Psychosomatik

Psychologische Belastungssituationen werden als mögliche Ursachen für Parafunktionen genannt (216, 270), aber auch mit der Entstehung von CMD in Verbindung gebracht (36, 138, 353). In Studien an Patienten mit CMD und einer Kontrollgruppe konnte nachgewiesen werden, dass höhere Stressbelastungen, somatische Beschwerden und emotionale Probleme häufiger bei den Patienten auftreten (36, 213). Belastende Lebenssituationen können neben Parafunktionen kofaktoriell für Muskelverspannungen verantwortlich sein (213, 386). Zudem scheinen CMD-Patienten eher an Schlafstörungen zu leiden (180).

Eine Studie an 6 – 8 jährigen Kindern zeigte auf, dass in Urinproben von Kindern mit Zeichen einer Funktionsstörung des Kauorgans höhere Konzentrationen an Adrenalin nachzuweisen waren als bei denen ohne Funktionsstörung. Dies spricht für eine höhere emotionale Stresssituation (387).

JOHN & SELLE fanden bei ca. 25% der untersuchten 88 CMD-Patienten Persönlichkeitsmerkmale, die für eine Depression sprechen (156).

Strittig ist, ob alterierte psychologische Parameter bei CMD-Patienten zur Entstehung der CMD beigetragen haben oder ob die CMD die psychischen Veränderungen verursachte. Für letzteres spricht die Tendenz zur Depression und Katastrophierung sowie die stärkere Schmerzwahrnehmung bei CMD-Patienten, wie sie analog bei chronischen Schmerzpatienten beobachtet wird (36, 61, 62, 209, 264, 316, 375, 415).

#### Psychosomatik und Diskusverlagerungen

WEXLER et al. konnten keine signifikante Korrelation zwischen DVen und psychologischen Faktoren nachweisen (415).

VELLY et al. fanden jedoch, dass Angst und das Vorhandensein von DVen miteinander korrelieren (389).

#### **2.3.4 Geschlechtsspezifische Prädisposition**

Frauen leiden häufiger an CMD als Männer (150, 197, 209, 212, 224, 294, 352). Diese Dominanz wird bereits bei Kindern gefunden (65, 135, 400402).

Zum einen wird dieses Phänomen gern mit einer höheren Stressbelastung bei Frauen erklärt (197, 209). Da jedoch muskuloskelettale Erkrankungen im Allgemeinen bei Frauen häufiger vorliegen als bei Männern, werden auch geschlechtsspezifische Unterschiede diskutiert (163). Diesen Ansatz verfolgten zwei interessante Studien. Sowohl die Schmerzgrenze auf Palpation (57) als auch Entzündungszeichen im posterioren Attachment des Diskus (359) korrelieren mit menstruellen Phasen. In weiteren Studien konnten bei Frauen Muskelverspannungen signifikant häufiger nachgewiesen werden als bei Männern (399, 403) sowie stärkere Schmerzen auf Kaubelastungen, die zudem länger anhalten (168).

#### **Geschlechtsspezifische Prädisposition und Diskusverlagerungen**

Eine Korrelation zwischen DV und Geschlecht konnte bislang nicht nachgewiesen werden (389, 403).

#### **2.3.5 Traumata und Diskusverlagerungen**

Anamnestisch liegen bei Patienten mit DV mit und ohne Reposition signifikant häufiger Traumata vor (44-79%) als bei Probanden (11-18%). Dabei nehmen Autounfälle den größten Anteil ein (38-43%) (302). Untersuchungen an Patienten direkt nach eingetretenem Schleudertrauma konnten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe jedoch keine häufigere Prävalenz von Funktionsstörungen aufzeigen (80). Patienten mit Schleudertrauma-assoziierten Kiefergelenkproblemen wiesen jedoch 2 bis 3 Jahre nach dem Unfall im Vergleich zu einer Kontrollgruppe eine signifikant geringere Mobilität der Halswirbelsäule und des Unterkiefers auf (123).

Während in den letztgenannten Studien die Diagnose allein auf einer klinischen Befundung beruhte, untersuchten TALLENTS et al. Patienten und

freiwillige Probanden klinisch und mittels MRT-Aufnahmen (363). Bei Vorliegen einer DV war die Prävalenz vorangegangener Traumata signifikant höher als bei der Kontrollgruppe (28 - 37% versus 13%). Als Trauma gelten auch Überdehnungen der Kiefergelenke bei Intubationsnarkosen. Postoperative Schmerzen in den Kiefergelenken sind häufig (39).

In drei Studien wurden Patienten nach einem Schleudertrauma bildgebend nachuntersucht, die angaben vor dem Unfall keine Schmerzen im Kiefergelenk gehabt zu haben (95, 296, 333). Alle belegen eine hohe Prävalenz von DVen mit Reposition (32 - 72%), DVen ohne Reposition (15 - 25%), Ergussbildung (65 - 69%) und Anzeichen einer Entzündung (51%) (95, 296).

Diesen Studien steht eine kontrollierte Studie von BERGMAN et al. gegenüber, die neben 60 Patienten nach einem Schleudertrauma auch 53 gesunde Probanden mit MRT-Aufnahmen untersuchten. Sie konnten keine signifikanten Unterschiede in der Prävalenz von DV oder Ergussbildung finden. Daher sollten Befunde nach Schleudertraumata wohl eher als Ausdruck bereits vorab bestehender Probleme gewertet werden (111, 234).

### **2.3.6 Orthopädie**

Patienten mit Kiefergelenkschmerzen geben häufig Beschwerden im Bereich der Wirbelsäule an (135, 363). Eine funktionelle Abhängigkeit von Hals-Nacken-Bereich und dem Kauorgan ergibt sich aus dem ligamentär-tendinösen Halte- und Tragemechanismus, mit dem der Kopf auf dem Atlas bzw. der Wirbelsäule (WS) aufsetzt. So kann eine veränderte Unterkieferlage die Kopfhaltung beeinflussen und ist für die asymmetrische Aktivität der beiden Mm. sternocleidomastoidei verantwortlich (81, 171, 183). Muskuläre Verspannungen können das System auf Dauer negativ beeinflussen (108).

Ein Zusammenhang zwischen der Kopfhaltung und Schmerzen im Kiefergelenk bzw. zwischen Beschwerden in der WS und CMD konnten

nicht belegt werden (109, 391, 392). Es war auch nicht zu klären, ob eine generalisierte Gelenkhypermobilität mit CMD korreliert (53).

### **2.3.7 Muskuläre Dysfunktionen**

Parafunktionen und muskuläre Verspannungen, in der Regel diagnostiziert über die Palpation der Kaumuskulatur oder über myostatische Tests, korrelieren häufig (286). Ein erhöhter Muskeltonus kann verursacht werden durch psychosomatische Belastungen (187, 205, 213, 387). Eine erhöhte Prävalenz von Muskelverspannungen bei CMD-Patienten wird in der Literatur einheitlich angegeben (26, 399, 403, 404). Dies konnte auch in elektromyographisch gestützten Studien verifiziert werden (107, 393).

#### **Muskuläre Dysfunktionen und Diskusverlagerungen**

Insbesondere die Hyperaktivität des oberen Bauchs des M. pteryoideus lat. wird als begünstigender Faktor für die Entstehung von DVen in Betracht gezogen (429).

### **2.3.8 Konstitutionelle und genetische Einflüsse**

Möglicherweise sind CMDs nur eine lokale Erscheinung eines eher systemischen Problems. Darauf weisen Studien hin, denen zufolge CMD-Patienten signifikant häufig auch Erkrankungen anderer Gelenke aufweisen. Die Wahrscheinlichkeit, dass ein CMD-Patient mit DV auch ein Familienmitglied mit CMD benennen kann, ist zwei Mal höher als bei einem schmerzfreien Probanden (244).

Zusammenfassend kann festgehalten werden:

- Die Ursachen für die Entstehung einer CMD bzw. der DV mit oder ohne Reposition sind nicht letztlich geklärt.
- DV scheinen häufig mit Traumata zu korrelieren.
- Frauen sind deutlich häufiger an CMD erkrankt als Männer.
- Es werden zunehmend systemische, konstitutionelle und genetische Faktoren als Ursache von CMDs diskutiert.



## 2.4 Diagnostik der Diskusverlagerungen

Primär beruht die Diagnostik von CMDs auf

- der Anamnese,
- der klinischen Funktionsanalyse und gegebenenfalls
- bildgebenden Verfahren (242).

Mehrere standardisierte Vorgehensweisen integrieren dabei auch die Erhebung psychologischer Parameter (5, 60, 209).

### 2.4.1 Klinische Untersuchungsmethoden

Für die klinische Untersuchung stehen verschiedene standardisierte Befundbögen zur Verfügung (24, 25, 34, 60, 202). Gemeinsam ist ihnen die Erfassung folgender Parameter:

- Kiefergelenkgeräusche (per Stethoskop oder per Palpation am lateralen Kondylenpol oder intraauriculär)
- Unterkiefermobilität durch Messung der Schneidekantendistanz bei maximaler aktiver und passiver Kieferöffnung, der Rechts- und Linkslaterotrusion und Protrusion
- Kieferöffnungsform: geradlinig, Deviation oder Deflexion
- Dolenz der Kaumuskulatur auf Palpation oder myostatische Tests.
- Okklusionsbefunde. Diese werden in den RDC/TMD nicht berücksichtigt, wohl aber im Funktionsstatus der Arbeitsgemeinschaft für Funktionsdiagnostik und Therapie in der DGZMK.

### 2.4.2 Reliabilität klinischer Untersuchungsmethoden

Um Untersuchungsergebnisse verschiedener Untersucher vergleichen zu können, sind standardisierte Erhebungen sowie trainierte und kalibrierte Untersucher notwendig (34, 37, 59, 356). Im folgenden werden Studien zur Reliabilität einzelner Untersuchungsparameter aufgeführt, wobei die

Übereinstimmung zwischen Untersuchern bzw. innerhalb eines Untersuchers bezogen auf ein Kriterium getestet wird. Die statistische Auswertung erfolgt über Kappa Werte bzw. die Intraclass-Correlation.

Kappa-Werte:	0 – 0,2: schwache Übereinstimmung
	0,21 – 0,4: geringe Übereinstimmung
	0,41 – 0,6: moderate Übereinstimmung
	0,61 – 0,8: starke Übereinstimmung
	> 0,81: nahezu perfekte Übereinstimmung (274)
Intra-Class-Correlation:	< 0,4 inakzeptable Übereinstimmung (ICC)
	0,40 – 0,59: moderate Übereinstimmung
	0,6 – 0,79: gute Übereinstimmung
	0,8 – 1: exzellente Übereinstimmung (114)

Für die Reliabilität der Muskelpalpation zwischen verschiedenen Untersuchern wurden Kappa-Werte von 0,29 – 0,69 angegeben und für die Reliabilität innerhalb eines Untersuchers zu verschiedenen Zeitpunkten 0,22 – 0,77. Dies entspricht einer schlechten bis starken Übereinstimmung (114, 207, 397). Die Erfahrung eines Untersuchers hat keinen Einfluss auf die Reliabilität (207). Die Reliabilität von Druckdolenzen extraoraler und intraoraler Muskelpalpationsstellen als Summation, lag bei 0,84 - 0,86. Untersuchungen der intraoralen Muskulatur erreichten nur eine moderate Übereinstimmung (59, 397). STOCKSTILL et al. beurteilten die Reliabilität innerhalb eines Untersuchers zu verschiedenen Zeitpunkten als stark übereinstimmend. Sie zeigten, dass eine Kalibrierung über einen längeren Zeitraum gute Übereinstimmungen gewährleistet.

Myostatische Tests an gesunden Probanden waren nicht ausreichend reliabel (385).

Die Messwerte für die Unterkiefermobilität zeigten gute bis exzellente Übereinstimmungen für die vertikalen Messungen (ICC-Werte), moderate für Exkusivbewegungen (59, 114, 397). Patientenangaben über Schmerzen bei Kieferöffnungsbewegungen waren reliabel (Kappa-Wert: 0,71) (34, 59).

Kiefergelenkgeräusche waren über den Kappa-Wert als stark (59) bis perfekt (413) übereinstimmend charakterisiert. WAHLUND et al. ermittelten Kappa-Werte  $>0,75$  (397). Die Differenzierung in verschiedene Geräuschqualitäten ist weniger reliabel (Kappa-Werte von 0,51 - 0,61) (413), diejenige von Kiefergelenkgeräuschen bei exkursiven Bewegungen nur gering bis moderat übereinstimmend (59).

Die Auskultation von Kiefergelenkgeräuschen mittels Stethoskop ist der Palpation von Gelenkgeräuschen eher unterlegen (59, 395). Die Palpation erreichte Kappa-Werte von 0,61-0,62, die Auskultation Werte von 0,42 (395) bis 0,61 (59). Dies mag an der menschlichen Unfähigkeit liegen, Geräusche zu rekapitulieren, zu orten nach rechts, links oder beidseitig, bzw. nach initialen, intermediären oder terminalen Geräuschen zu differenzieren (298). Dagegen argumentierten TASKAYA-YILMAZ & ÖGÜTCEN-TOLLER, dass die klinische Beurteilung des Zeitpunkts des Kiefergelenkknackens sehr gut mit dem Grad der DV übereinstimmt, der mittels MRT festgestellt wurde (368).

Die Zuordnung zu einer definitiven Diagnose anhand aller Befunde konnte sowohl für den Vergleich zwischen Untersuchern als auch innerhalb eines Untersuchers mit einer starken bis nahezu perfekten Reliabilität über den Kappa-Test ermittelt werden (397). Dabei erlangte die Zuordnung zur DV (Gruppe II Diagnosen nach Dworkin und LeResche) die höchsten Kappa-Werte von 0,85 bzw. 0,90.

### **2.4.3 Magnetresonanztomographie (MRT)**

Zur bildgebenden Darstellung des Diskus gilt die Magnetresonanztomographie (MRT) als Gold-Standard (23, 47, 146, 358, 412). Die Arthrographie ist der MRT nur in der Diagnostik der Diskusperforation überlegen (23, 245). Aber auch die MRT ist nicht unfehlbar. Der Vergleich makroskopischer Schnitte an explantierten Kiefergelenken Verstorbener mit vorher gefertigten Kernspintomographien konnte zeigen, dass Übereinstimmungen zwischen dem Präparat und der MRT in bezug auf Hartgewebsveränderungen in Abhängigkeit von der

Feldstärke der Magnetspule zu 79% - 100% vorliegen, bei Weichgewebe zu 77% -95% (124, 247, 364, 365). Die Diagnosefehler lagen in der Regel bei falsch negativen Befunden, die das tatsächliche Ausmaß der Diskusdeformation, Diskuslage oder Kondylusdegeneration unterschätzten (124, 364).

Fehlerquellen liegen zudem in der Anfertigung von MRT-Aufnahmen. Gefordert werden Aufnahmen beider Kiefergelenke bei Einnahme der maximalen Interkuspidation und bei maximaler Kieferöffnung (129). Wird z.B. die Schlussbisslage des Unterkiefers nicht verlässlich eingehalten, können DVen übersehen werden, da der Diskus bei Einnahme der Ruheschwebe bereits reponiert sein kann. Wird andererseits bei einer terminalen Diskusreposition die MRT-Aufnahme nicht bei maximaler Kieferöffnung gefertigt, erscheint der Diskus nicht reponiert und es wird fälschlicherweise eine DV ohne Reposition angenommen statt einer DV mit Reposition (47, 106). Mögliche Bewegungsartefakte, können durch schnelle Epi-FFE-Gradientenechosequenzen eliminiert werden (16, 17).

Zur Steigerung der Reliabilität bei der Befundung von MRT-Aufnahmen wird eine standardisierte Auswertung vorgeschlagen. Für die Bestimmung der Diskuslage wurden exzellente Übereinstimmungen ermittelt (ICC = 0,83). Morphometrische Beurteilungen wie z.B. die Diskuslänge erreichten eine gute Übereinstimmung (ICC = 0,68) (254).

#### **2.4.4 Sensitivität und Spezifität von Untersuchungsmethoden**

Die Reliabilität bestimmt lediglich die Übereinstimmung der Untersuchungsergebnisse mehrerer Untersucher bzw. eines Untersuchers zu verschiedenen Zeitpunkten der Untersuchung. Sie sagt jedoch nichts darüber aus, ob die Befunde tatsächlich vorliegen. Es fehlt der Vergleich zum tatsächlichen Befund. Erst dieser Vergleich kann den Nutzen eines Testverfahrens ermitteln.

Der Nutzen wird charakterisiert durch die Sensitivität eines Verfahrens, d.h. die Wahrscheinlichkeit, mit der ein Testergebnis positiv ausfällt, wenn die Erkrankung vorhanden ist. Die Spezifität beschreibt stattdessen die

Wahrscheinlichkeit gesunde Probanden zu identifizieren, also die Wahrscheinlichkeit, dass das Testergebnis negativ ausfällt, wenn keine Erkrankung vorliegt. Eine hohe Sensitivität wird immer dann gefordert, wenn die Identifizierung einer Erkrankung von hoher Relevanz ist, z.B. bei einer Erkrankung mit hoher Morbidität. Die Spezifität sollte dann hoch sein, wenn mögliche falsch positiven Testergebnisse eine risikoreiche oder auch wirtschaftlich aufwändige Therapie nach sich zögen.

Bezogen auf die CMD muss daher die Sensitivität nicht extrem hoch ausfallen, Werte von 70% werden als ausreichend erachtet, wenn die Spezifität des Tests hoch ist (208, 210, 242).

Es wurde versucht, die dorsocraniale Verlagerung des Kondylus zur Differenzierung zwischen normalen Gelenken, DV mit Reposition und DV ohne Reposition heran zu ziehen. Bedingt durch die hohe Variabilität der Kondyluslage (140) waren die Werte für die Sensibilität und Spezifität jedoch inakzeptabel (20) (vgl. Tab. 6).

Zur Vermeidung falsch positiver Befunde bei der Bestimmung einer DV wurde von ORSINI et al. die Lage der intermediären Zone des Diskus herangezogen und nicht – wie meist üblich – die Lage des posterioren Bandes in bezug auf den Zenit der Fossa articularis (273). Werden zur Befundung von MRT-Aufnahmen sagittale bzw. parasagittale und coronale Schichtebenen verwendet, konnte eine Sensitivität von 90% - 94% und eine Spezifität von 100% erreicht zu werden (203, 412).

Basierend auf der MRT-gestützten und somit sicheren Diagnose wurde die klinische Diagnostik evaluiert. Nur 44 bis 54% der mittels MRT festgestellten DVen werden klinisch erkannt (12, 72, 279). Falsch negative Befunde sind häufig.

In weitere Studien wurden DVen mit und ohne Reposition differenziert. Nur 57% der klinisch als DVen mit Reposition diagnostizierten Gelenke wurden in MRT-Aufnahmen verifiziert und 73 - 90% der klinisch als DV ohne Reposition ermittelten Gelenke (12, 74, 229, 279). Die Sensitivität für die klinische Untersuchung von DVen wurde mit 0,78 bis 0,85 ermittelt bei allerdings geringer Spezifität von 0,21 bis 0,52 (72, 279).

Für die klinische Differenzierung einer DV mit Reposition ist das Vorhandensein eines Kiefergelenkknackens der verlässlichste Prädiktor (274). Einundachtzig Prozent der Patienten mit reziproken Knacken zeigen in der MRT eine DV mit Reposition (309). Die Kombination von folgenden Befunden erreicht eine sehr gute Spezifität bei geringer Sensitivität (geeignet für Screening):

- Keine Deflexion des Unterkiefers
- Kein Schmerz im Kiefergelenk bei passiver Kieferöffnung
- Keine Limitation der Kieferöffnung
- Keine Behinderung der kondylären Translation
- Kiefergelenkknacken, eliminierbar bei protrusiver Unterkieferlage
- Sensitivität: 38,7 Spezifität: 90,0 (274)

Für die klinische Differenzierung einer DV ohne Reposition ist das Vorhandensein einer Behinderung der kondylären Translation, palpiert am lateralen Kondylenpol bei Kieferöffnung, der beste Vorhersageparameter (Sensitivität: 68,9%, Spezifität 80,7%). Durch weitere Befunde wird die Spezifität erhöht, jedoch auf Kosten der Sensitivität (274). Die Limitation der Kieferöffnung kennzeichnete 90% der MRT-verifizierten DVen ohne Reposition (309). Somit kann kein klinischer Parameter für sich allein die bildgebend verifizierte DV mit völliger Sicherheit feststellen.

Tab. 6: Sensitivität und Spezifität einzelner diagnostischer Verfahren.			
Autoren	Diagnoseverfahren / Fragestellung	Sensitivität	Spezifität
Orsini et al. 1998 (274)	Keine Deflexion bei Kieferöffnung	0,84	0,20
	Schmerzfreie passive Kieferöffnung	0,83	0,21
	Keine Limitation der Kieferöffnung	0,81	0,21
	Unbehinderte kondyläre Translation	0,76	0,33
	Kiefergelenkknacken	0,51	0,83
	Kein Knacken bei protrusiver UK-Lage	0,44	0,88
	Kombination aller o.g. Tests	0,38	0,90
Klinische Tests zur Differenzierung einer DV <u>ohne</u> Reposition			
Orsini et al. 1998 (274)	Behinderte kondyläre Translation	0,69	0,81
	Schmerzhafte passive Kieferöffnung	0,55	0,91
	Deflexion bei Kieferöffnung	0,32	0,87
	Limitation der Kieferöffnung	0,32	0,83
	Kein Knacken	0,77	0,24
	Kombination aller o.g. Tests	0,11	0,98
Research Diagnostic Criteria (61)			
Barclay et al. 1999 (12)	RDC/TMD für DV <u>mit</u> Reposition	0,78	
	RDC/TMD für <u>jedliche</u> DV	0,92	
Zusätzliche Testverfahren			
Parlett et al. 1993 (281)	Axiographie zur Differenzierung Gesunder von Kranken	0,64	1,0
Gratt et al. 1994 (115)	Thermographie zur Differenzierung Gesunder von Kranken	0,80	0,88
Eisenburger et al. 1998 (66)	Thermographie zur Differenzierung verschiedener CMD	0,71	0,61
Emshoff et al. 2002 (75)	Sonographie zur Differenzierung Gesunder von Kranken	0,93	0,98
Bildgebende Verfahren			
Westesson 1993 (412)	MRT zur Differenzierung DV mit / ohne Reposition	0,86 – 0,9	0,63-1,0
Westesson 1993 (412)	CT Zur Differenzierung DV mit / ohne Reposition	0,45-0,86	0,5-0,87
Bonilla-Aragon et al. 1999 (20)	MRT Kondyluslage zur Differenzierung:		
	- Normales Kiefergelenk	0,33	0,55
	- DV mit Reposition	0,64	0,56
	- DV ohne Reposition	0,56	0,65

#### 2.4.5 Weitere diagnostische Verfahren

Die Elektromyographie scheint ungeeignet zur Differenzierung spezifischer CMD-Diagnosen (220, 240, 374).

Die Verwendung elektronischer Medien zur Erfassung möglicher Gelenkgeräusche hat sich als wenig geeignet erwiesen. Von 50 Patienten wurden bei 44% Kiefergelenkgeräusche elektronisch aufgenommen. Nur bei 16% der Patienten waren aber MRT-verifizierte DVen vorhanden (362).

Die Thermographie eignet sich allenfalls als Screening (241). Die Sensitivität dafür erreicht 80%, die Spezifität 88% (115). DVen wurden

mittels Thermographie nur zu ca. 50% erkannt, die per Arthrographie verifiziert werden konnten (115, 116). Zur Differenzierung spezifischer CMD-Diagnosen wurde nur eine Spezifität von 71% angegeben und eine Sensitivität von 61% (66).

Die Untersuchung mit Ultraschall scheint von der Gerätequalität abhängig zu sein (70). Für hochfrequente Geräte wurde eine hohe Sensitivität und Spezifität nachgewiesen (75).

Mechanische oder elektronische, dreidimensionale Registriermethoden zur Diagnostik zeigten nur eine geringe Reliabilität und Validität in der Diagnostik von CMDs (242). Im Vergleich axiographisch ermittelter Befunde mit MRT-Befunden erwies sich die Axiographie als unzuverlässig (9, 218, 281, 313, 338). Aufgrund der hohen Spezifität eignet sich die Axiographie eher als Screening-Methode (281). Die Identifizierung der DV ohne Reposition erscheint per Axiographie besonders wenig verlässlich (338), da die Bewegungsspur einer chronischen DV ohne Reposition derjenigen eines normalen Kiefergelenkes gleicht (345).

Zusammenfassend ist festzuhalten:

- Die Zuordnung klinischer Befunde zu einer Diagnose erfolgt mit sehr guter Reliabilität. Deren Sensitivität und Spezifität eignen sich aber eher zum Screening.
- MRT-Aufnahmen sind reliabel zu befunden und weisen eine hohe Sensitivität und Spezifität auf, insbesondere in Kombination mit klinischen Befunden

## **2.5 Therapie der Diskusverlagerungen**

### **2.5.1 Behandlungsbedarf**

Ein Behandlungsbedarf kann bestimmt werden durch die Einschätzung eines Experten = normativer Behandlungsbedarf oder durch die subjektive Einschätzung des Individuums selbst = subjektiver Behandlungsbedarf. Der normative Behandlungsbedarf von CMDs wird zwischen 2,8 - 6%



angegeben (46, 152, 154, 155, 334, 352, 430). Frauen geben einen höheren subjektiven Behandlungsbedarf an: Männer: 4,5%, Frauen: 13,4% (197, 223). Der subjektive Behandlungsbedarf wird bei 14,5 - 20% angesetzt (46, 178).

### **2.5.2 Konservative Therapie bei Diskusverlagerung mit Reposition**

In ihrer wissenschaftlichen Stellungnahme weist die DGZMK darauf hin, dass die initiale Therapie von CMDs über Okklusionsschienen erfolgen soll (88). Mit dieser Empfehlung wird ein Widerspruch deutlich: Während die Okklusion nur als nachrangiger ätiologischer Faktor gilt, wird die Therapie vorrangig durch okklusale Veränderungen bestimmt (43).

Im folgenden wird näher auf zwei Schientypen eingegangen, die Äquilibrationsschienen (Synonym: Stabilisierungsschienen) und die Repositionsschienen.

Während Äquilibrationsschienen in der Gelenkzentrik gefertigt werden und – wie der Name dies bereits suggeriert – die Okklusion ausgleichen sollen, versuchen die Repositionsschienen einen verlagerten Diskus zu reponieren. Sie werden in der sogenannten therapeutischen Zentrik, einer meist protrusiven Lage des Unterkiefers, hergestellt.

#### **2.5.2.1 Ziele und Risiken der Äquilibrationsschienen**

Die Therapieziele von Äquilibrationsschienen sind:

- Relaxierung der Kaumuskulatur,
- Stabilisierung der Kondyluslage in der Zentrik,
- Stabilisierung der Okklusion,
- differentialdiagnostische Abklärung,
- Schutz für Zähne und Parodontien vor Überbelastung und Attrition,
- Entlastung der Kiefergelenke und
- Erprobung neuer Okklusionskonzepte (Vertikalisierung, Eckzahnführung) (33, 63, 217, 275).

Obwohl dieses Indikationsspektrum an eine Omnipotenz dieser Schienen glauben lassen könnte, sind dennoch Risiken mit ihrer Anwendung verbunden:

- Karies oder Parodontopathien können durch eine fehlerhafte Gestaltung und ungenügende Mundhygiene zunehmen,
- eine Lageveränderung des Unterkiefers führt möglicherweise zu irreversiblen Veränderungen der Okklusion,
- die okklusale Propriozeption kann verstärkt werden, so dass Patienten hypersensibel auf kleinste Veränderungen reagieren und
- Patienten deren Symptome eher psychosomatisch verursacht sind, können durch eine Schiene somatisiert werden (217).

Mehrere Studien belegen zudem, dass bei Schienentherapie der Placeboeffekt zwischen 30 – 64% des registrierten Therapieeffekts ausmacht (112, 117119, 204).

#### 2.5.2.2 Einfluss der Äquilibrationsschienen auf die Muskulatur

Mittels EMG-gestützter Studien konnte in Schlaflaboren nachgewiesen werden, dass Relaxierungsschienen (Kontakt nur im frontalen Bereich) und Äquilibrationsschienen eine signifikante Reduktion der Muskelaktivität des M. masseter und M. temporalis erzielen (136, 266, 268). Asymmetrische Aktivitäten im M. Masseter werden ausgeglichen (18).

#### 2.5.2.3 Einfluss der Äquilibrationsschienen auf Schmerzen

Äquilibrationsschienen reduzieren die Schmerzsymptomatik signifikant (85, 151). Das Ausmaß der Schmerzreduktion durch Anwendung von Aufbisschienen schwankt in Studien mit kurzem Beobachtungszeitraum (8 – 12 Wochen) zwischen 30 - 83% (41, 67, 103). Selbst in einer Placebo-kontrollierten Doppelblindstudie war ein Schienen spezifischer Effekt nachweisbar (67).

Langzeitstudien überprüften den Erfolg von Schienen über einen Zeitraum von 2 bis 11 Jahren. Sie weisen Erfolgsquoten von 65 bis 92,3% auf (42, 97, 119, 379). DAVIES & GRAY untersuchten den Therapieerfolg bei spezifischen CMD-Diagnosen. Noch nach 3 Jahren gaben 88,1% der ursprünglich 70% erfolgreich behandelten Patienten (n=70) an, dass der Therapieerfolg nach 3 monatigem Tragen von Äquilibrationsschienen stabil geblieben sei (42). Auffallend ist jedoch, dass den Langzeitstudien zur Evaluation von Aufbissschienen eine Kontrollgruppe von Patienten ohne Schienentherapie fehlt (43).

#### 2.5.2.4 Ziele und Risiken der Repositionsschienen

Repositionsschienen sind nicht unumstritten, da die Lageveränderung des Unterkiefers irreversible Veränderungen nach sich ziehen kann, insbesondere einen seitlich offenen Biss (43, 63). Manche Autoren empfehlen jedoch ausdrücklich, die Rekonstruktion der Okklusion in therapeutischer Zentrik um den Diskus permanent reponieren zu können (179, 193, 221, 346). Diese Forderung basiert u.a. auf einer Studie von LUNDH. Nach ganztägiger, 6-wöchiger Tragedauer einer Repositionsschiene konnte bei 24 Patienten ein Kiefergelenkknacken eliminiert werden. Nach Absetzen der Schiene erschien das Kiefergelenkknacken bei fast allen Patienten wieder (n=19). Die nicht behandelte Kontrollgruppe zeigte keine Verbesserung der klinischen Symptomatik (221).

DAVIES stellte im Widerspruch zu LUNDH fest, dass nach 3-monatiger Tragedauer bei 70% der Patienten mit DV mit Reposition (n=70) das Kiefergelenkknacken eliminiert werden konnte und noch nach 3 Jahren 90% davon einen stabilen Therapieerfolg angaben (42).

#### 2.5.2.5 Einfluss der Repositionsschienen auf die Diskusreposition

In einigen Studien ist versucht worden, den Effekt dieser Schienen für die angestrebte Reposition des Diskus und die Schmerzreduktion zu bestimmen. Die Reposition des Diskus ist vom Grad der DV abhängig (64,

190). Bei vorliegender DV mit Reposition kann bei 67 - 95% der Patienten der Diskus erfolgreich reponiert werden (64, 347, 348, 409), bei DV mit partieller Reposition nur noch bei 50% (64) und bei DV ohne Reposition wurde keine Reposition des Diskus mit einer Repositionsschiene beobachtet. Dies mag bedingt sein durch die Remodellierung des Diskus, seine veränderte Gewebeeigenschaften und seine hohe Festigkeit (91).

Die Kontrolle des Therapieerfolgs fand mittels MRT direkt nach Eingliederung der Schiene statt (64, 347, 348).

Auch KURITA et al. wiesen eine Reposition des Diskus durch Repositionsschienen bei 63% von 51 behandelten Patienten mittels MRT nach, ohne jedoch die Situation vor Schienentherapie bildgebend überprüft zu haben (193).

Eine bildgebend verifizierte Studie mit längerer Beobachtungsphase führten WESTESSON und LUNDH durch. Sie fanden nach 6 Monaten Therapie mit Onlays, die - einer Repositionsschiene ähnlich - den Unterkiefer protrusiv einstellten, arthrographisch verifiziert bei 33% der Patienten erneut bzw. immer noch eine DV (409).

#### 2.5.2.6 Einfluss der Repositionsschienen auf die Schmerzreduktion

Repositionsschienen führen zu einer Schmerzreduktion, unabhängig von einer erfolgreichen Reposition des Diskus (64, 221). Die Schmerzreduktion scheint auch über einen längeren Beobachtungszeitraum stabil zu bleiben (42). Zusammenfassend ist demnach festzustellen, dass Repositionsschienen in Abhängigkeit vom Grad der vor Therapie vorgelegenen DV eine Reposition des Diskus erreichen können, die jedoch nicht sicher zu stabilisieren ist. Eine Beschwerdereduktion wird unabhängig von der Diskusreposition auch nach kurzfristiger Tragedauer der Schiene erzielt.

### **2.5.3 Konservative Therapie bei Diskusverlagerung ohne Reposition**

#### **2.5.3.1 Manuelle Reposition**

Nur bei 9% der Patienten mit DV ohne Reposition kann der Diskus durch manuelle Techniken reponiert werden (189). Dabei wird der Unterkiefer nach caudal, anterior forciert, um den Gelenkspalt zu distrahieren und dem Diskus die Möglichkeit zu geben, sich zu reponieren. Gelingt diese Manipulation, hat man die DV ohne Reposition in eine DV mit Reposition überführt. Diese Manipulation scheint dann erfolgreicher zu sein, wenn weder ossäre noch den Diskus betreffende degenerative Veränderungen stattgefunden haben. Die Zeitdauer einer DV ohne Reposition hat keinen Einfluss auf den Erfolg der manuellen Reposition (189).

#### **2.5.3.2 Schienentherapie**

Die Mehrzahl der Patienten mit DV ohne Reposition kann konservativ nur palliativ mittels Äquilibrierungs- oder Distractionsschienen behandelt werden. Eine Studie von BÖHM et al. konnte aufgrund zu geringer Fallzahlen keine Differenzierung zwischen diesen Schientypen auswerten. Eine Schmerzreduktion und Zunahme der aktiven sowie passiven Kieferöffnungsweite nach Schienentherapie konnten belegt werden (19, 30). Dieser Therapieerfolg stellt sich jedoch erst nach einer längeren Beobachtungszeit (ca. 1 Jahr) ein (421).

Im Vergleich zur Behandlung mit transkutaner Elektro-Neuro-Stimulation (TENS) zeigte eine Äquilibrationsschiene eine signifikante Schmerzreduktion bei 50% der Patienten, TENS nur bei 6% (211). Im Vergleich zur Therapie mit Beratung und Verordnung von Nicht-steroidalen Antiphlogistika war die Schienentherapie dagegen unterlegen (238).

Studien, in denen das Beschwerdebild einer DV ohne Reposition ohne therapeutische Intervention beobachtet wurde, weisen bei 60% der Patienten einen deutlichen Rückgang der Schmerzen nach 12 Monaten nach (325), bzw. bei 40% Symptombefreiheit, bei 33% eine Schmerzreduktion und bei

25% keine Veränderung nach 2,5 Jahren (196). LUNDH verglich klinische Parameter bei Patienten mit DV ohne Reposition vor und nach Schienentherapie mit den Symptomen einer unbehandelten Kontrollgruppe. Er fand keinen signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen (222).

Diese Studienergebnisse relativieren die Notwendigkeit einer therapeutischen Intervention. Es bleibt jedoch aus ethischen Gründen diskussionswürdig, Patienten mit Beschwerden nicht zu therapieren, zumal SATO et al. darauf hinwiesen, dass in ihrem Patientengut keine Beschwerdefreiheit erzielt wurde.

#### **2.5.4 Chirurgische Therapiemaßnahmen bei Diskusverlagerungen**

Etwa 1 - 8% aller CMD-Patienten bedürfen einer chirurgischen Intervention, wobei Patienten mit DV ohne Reposition offensichtlich dominieren (78, 122). Die Arthrozentese gilt als minimal invasiver Eingriff mit einem Therapieerfolg bei 71% der Patienten. Er liegt damit höher als derjenige einer konservativ behandelten Vergleichsgruppe (56%) aber niedriger als der Erfolg einer Arthroskopie (91%) (251, 311) bzw. einer damit einhergehenden Diskektomie (82%) (78).

#### **2.5.5 Weitere adjuvante Therapiemaßnahmen**

Weitere, zumeist als adjuvante Maßnahmen empfohlene und zum Teil auch evaluierte Therapiemittel sind Thermotherapie, Kryotherapie, Massage, Physiotherapie, Triggerpunktinfiltrationen, Elektrotherapie, Akupunktur, Biofeedback oder Entspannungsmaßnahmen (282, 317).

Als thermotherapeutische Maßnahmen haben sich die Kurzwelle und Ultraschall bewährt. Triggerpunktinfiltrationen zeigen nur kurzfristige Beschwerdelinderung und die Transkutane Elektro-Neuro-Stimulation (TENS) ist in der therapeutischen Wirkung nicht gesichert (211, 282). Dagegen zeigt die Physiotherapie signifikante Verbesserungen bei den Symptomen Schmerz, Limitation und Behinderung durch die CMD (260/262).

Die Gabe von Medikamenten im Rahmen der CMD-Therapie erschöpft sich in der Regel auf Antirheumatika zur initialen Schmerztherapie (426). Die Gabe eines Antidepressivums (Amitriptylin) bei chronischen CMD-Patienten, wies keinen Einfluss auf die CMD nach (295).

### **2.5.6 Einflussfaktoren des Therapieerfolgs**

Es wird häufig angegeben, dass der Therapieerfolg bei der Behandlung von CMD-Patienten durch psychische Faktoren beeinflusst sei, die bereits zu Beginn der Behandlung evaluiert wurden (89, 153, 187, 407). Differenziert man jedoch die Patienten in die spezifischen Untergruppen, so zeigt sich, dass dies eher für die Patienten mit myofaszialem Schmerz zutrifft (232, 233), während die Erfolge bei der Behandlung von DVen nicht mit psychologischen Faktoren korrelieren (354, 414, 415).

## **2.6 Folgeerscheinungen bei Diskusverlagerungen**

Die wohl die längste Beobachtungszeit aufweisende Studie ist die von DE LEEUW et al., die 30 Jahre nach Erstuntersuchung mittels strukturiertem Interview und klinischer Untersuchung eine Patientengruppe von 99 Patienten mit Verdacht auf DV (MRTs lagen nur von 55 Patienten vor) nachuntersuchte. Reibegeräusche und Knacken waren die häufigsten Symptome, die noch vorlagen. Die Schmerzen waren deutlich zurückgegangen. Parafunktionen wurden seltener angegeben (Erstuntersuchung 36%, Nachuntersuchung: 19%). Neunzig Prozent der Patienten gaben keine Einschränkung der Kaufähigkeit an (48, 50).

Das Kauverhalten von Patienten mit Knackphänomenen scheint deutlich verändert (185). EMG-gestützte Untersuchungen zeigen, dass der Kauzyklus sowie die Kontraktionsdauer der abgeleiteten Muskeln (Mm. masseteres, Mm. temporales) verlängert sind. Dies scheint sowohl für die DV mit als auch ohne Reposition zuzutreffen (327). EMG Ableitung nach Therapie bei vorliegender DV ohne Reposition (Injektion mit Natrium Hyaluronate) zeigte EMG-Werte, die denjenigen einer Kontrollgruppe

ähnelten (330). Diese Beobachtungen decken sich mit der subjektiven Beurteilung der Kaufähigkeit durch Patienten, die mittels Fragebogen ermittelt wurde (194).

Mit zunehmender DV treten degenerative Veränderungen am knöchernen wie knorpeligen Anteil des Kiefergelenks auf (45, 308, 335). Das Zeitintervall, bis degenerative Veränderungen auftreten, ist recht unterschiedlich und kann Monate bis Jahre dauern. Arthrotische Veränderungen scheinen einem sogenannten „Burn out“ zu unterliegen und nach einem Zeitraum von ca. 1,5 Jahren zum Stillstand zu kommen (259).

Bei zunehmender DV erfährt der Diskus eine zunehmende Formveränderung. Verkürzungen und Dickenzunahmen des Diskus werden beschrieben (45, 49, 51, 128, 249, 250, 255, 329, 367, 408).

Aber auch die knorpelige Bedeckung des artikulierenden Teils des Tuberculum articulare wird während der Phase der DV mit Reposition dicker, um dann nach Übergang in eine DV ohne Reposition wieder der Stärke des normalen Kiefergelenkes zu entsprechen. Die Dickenzunahme der Knorpelbedeckung wird als adaptiver Prozess auf eine Zunahme der Druckbelastung der artikulierenden Flächen nach DV gewertet. Der Abbau der Knorpelschicht weist bei DV ohne Reposition auf den Zusammenbruch adaptiver Prozesse hin (158). Diese makroanatomische Beobachtung korreliert mit einer arthrographischen Studie, die bei DV ein besonders steiles unteres Gelenkkompartiment feststellte. Diese Gelenke wiesen ein erhöhtes Risiko auf, von einer DV mit Reposition in eine DV ohne Reposition überzugehen (410).

Der Kondylus articularis scheint durch eine DV mit Reposition eher nach dorsal verlagert zu sein. Bei DV ohne Reposition liegt der Kondylus wieder zentral in der Fossa (174, 192, 226). Der Gelenkspalt nach superior verkleinert sich zunehmend von der normalen Diskuslage über die DV mit Reposition zur DV ohne Reposition (249).

MRT-gestützt konnte gezeigt werden, dass DVen häufig mit Ergüssen im Kiefergelenk und einer Knochenmarksentzündung korrelieren (1, 77).



Die Fossa articularis wird flacher, die Eminentia verkürzt sich (45, 191, 304306). Da die Diskuslänge im zeitlichen Verlauf eine schnellere Verkürzung erfährt als das Tuberculum articulare abflacht, wurde z.B. von TOYAMA et al. der Quotient aus Diskuslänge und Höhe der Eminentia gebildet. Dieser Quotient nimmt ab vom normalen Kiefergelenk über die DV mit Reposition zur DV ohne Reposition und DV ohne Reposition gekoppelt mit degenerativen Veränderungen (370).

Der Kondylus articularis scheint sich im Durchmesser zu verkleinern (195, 249, 250), zu entrunden, abzuflachen und erosive Destruktionen aufzuweisen (49, 51, 93, 249, 370).

Das Tuberculum articulare weist bei vorliegender DV mit Reposition eine steilere Neigung auf als bei DV ohne Reposition. Dies wurde z.T. als Prädiktor für eine DV mit bzw. ohne Reposition gewertet, aber auch als Folge der DV interpretiert (93, 110, 324, 360).

Cephalometrische Studien zeigten, dass sich bei vorliegender DV der Ramus ascendens auf der betroffenen Seite verkürzt und dadurch Asymmetrien auftreten (256, 257). Die laterale mandibuläre Verschiebung (253) und der offene Biss können als eine Folge der DV entstehen (259).

Zusammenfassend ist festzuhalten:

- Die Möglichkeit zur Reposition des Diskus nimmt mit zunehmender DV ab.
- Schmerzen bei DVen lassen sich gut therapieren, die veränderte Diskuslage nicht.
- Die Notwendigkeit einer konservativen Therapie bei DV ohne Reposition scheint fraglich.
- Degenerative Veränderungen aller Gelenkstrukturen treten in Folge einer DV ohne Reposition auf.

### 3 ZIELSTELLUNG

Aus der vorangestellten Literaturübersicht lassen sich folgende Schlussfolgerungen in bezug auf die DV ohne Reposition ziehen:

1. Die Ätiologie dieser Funktionsstörung des Kiefergelenks ist nicht völlig geklärt und wahrscheinlich multifaktoriell bedingt.
2. Die Diagnostik sollte primär klinisch erfolgen, eine Verifikation mittels Kernspintomographie ist angezeigt. Es sind stets Aufnahmen beider Kiefergelenke bei Einnahme der Interkuspidation und maximaler Kieferöffnung vorzunehmen.
3. Konservative Therapiemaßnahmen haben einen palliativen Charakter und sind nicht in der Lage die DV zu beheben.
4. Die Symptomatik der DV ohne Reposition scheint selbstlimitierend zu sein, d.h. die Beschwerden klingen mit und ohne Therapie ab.
5. Bildgebende Verfahren zeigen deutliche degenerative Veränderungen an Kiefergelenken mit bestehender DV ohne Reposition.

Die Literaturübersicht lässt jedoch auch Wissensdefizite erkennen, die folgerichtig zu folgenden Fragen führen:

1. Geht der DV ohne Reposition immer eine DV mit Reposition voraus?
2. Welche Auswirkungen zeigen rein konservative Maßnahmen mit Äquilibrationsschienen auf die Symptomatik von Patienten mit MRT-verifizierter DV ohne Reposition?
3. Wie ist die Kaueffektivität von Patienten mit anteriorer DV ohne Reposition nach konservativer Schienentherapie im Vergleich zu einer Kontrollgruppe zu bewerten?

4. Gibt es alternative, konservative Therapiemaßnahmen, die adaptive Prozesse in Kiefergelenken bei bestehender DV ohne Reposition unterstützen können?
5. Sind morphologische Veränderungen nach konservativer Schienentherapie an Kiefergelenken mit bestehender DV ohne Reposition festzustellen?
6. Erfahren kontralaterale Kiefergelenke, bei denen keine DV ohne Reposition vorliegt morphologische Veränderungen?

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es daher, anhand der folgenden vier Studien diesen oben genannten Fragestellungen nachzugehen und daraus ein Konzept zur Langzeitbetreuung von Patienten mit DV ohne Reposition zu entwickeln.

## **4 STUDIE 1: SCHIENENTHERAPIE BEI DV OHNE REPOSITION**

### **4.1 Zielstellung**

Die anteriore DV ohne Reposition ist eine der kranio-mandibulären Dysfunktionen, die mit konservativen Mitteln nicht mehr im Sinne einer Restitutio ad integrum zu therapieren ist (19, 211, 222, 291, 308). Der Diskus verbleibt während der gesamten Öffnungsbewegung verlagert, die bilaminäre Zone wird überdehnt, insbesondere das Stratum superiorem.

Typische Beschwerden der Patienten sind neben einer plötzlich eingeschränkten Kieferöffnung, Schmerzen beim Kauen und bei weiterer Kieferöffnung.

Während die klinische Untersuchung keine ausreichende Sensitivität zur eindeutigen Bestimmung der DV ohne Reposition hat (12, 248, 279, 425), kann mit Hilfe von MRT-Aufnahmen die Diskuslage verlässlich verifiziert werden (279, 338, 363, 394).

Einige Studien beurteilen konservative Therapieformen bei anteriorer DV ohne Reposition (19, 161, 206, 211, 222, 239, 308, 323) und kommen zu unterschiedlichen Ergebnissen. Während diejenigen, die eine Vergleichsgruppe von Patienten mit DV ohne Reposition ohne therapeutische Intervention mitführten, keine signifikanten Unterschiede zur konservativ behandelten Gruppe fanden (211, 239, 323), konnte im Vergleich zu einer alternativen Therapie (TENS) ein Schienen spezifischer Therapieerfolg ermittelt werden (211). Anwendungs-beobachtungen weisen einen deutlichen Therapieerfolg durch Schienentherapie nach (19, 206, 308). Die Studien verifizieren zudem die Diagnose einer DV ohne Reposition unterschiedlich: arthrographisch (161, 222), mittels MRT (19, 211, 239, 308) oder nur aufgrund klinischer Symptome (206, 323). Die Behandlungsmethoden umfassen verschiedene Arten von Aufbissschienen, Selbsthilfemaßnahmen, Medikation mit Nicht-steroidalen Antiphlogistika und die TENS. Die Beobachtungszeiträume variieren zwischen 6 Wochen (211) und 2 Jahren (206).

Ziel der vorliegenden Studie war es daher, die Auswirkungen einer konservativen Therapie bestehend aus einer Äquilibrationsschiene kombiniert mit Wärmetherapie und Kieferöffnungsübungen bei DV ohne Reposition zu evaluieren. Die Diagnose sollte MRT-gestützt verifiziert sein und die Beobachtungszeit ein Jahr umfassen.

## **4.2 Material und Methode**

Einschlusskriterium war das MRT-verifizierte Vorliegen einer klinisch festgestellten DV ohne Reposition mit den Symptomen einer Bewegungsbeeinträchtigung  $< 40$  mm und / oder Schmerzen  $> 3$  auf einer visuellen Analogskala (VAS, 0- 10).

Die Erstuntersuchung fand zu Beginn der Therapie statt, die Nachuntersuchung im Mittel 13 Monate nach Erstuntersuchung und erfolgter Schienentherapie. Im Rahmen der Erstuntersuchung wurde der klinische Funktionsstatus der Arbeitsgemeinschaft Funktionsdiagnostik und Therapie der DGZMK erhoben (Tab. 7) und die Patienten zur Verifikation der Untersuchung einer MRT unterzogen (Abb. 3).

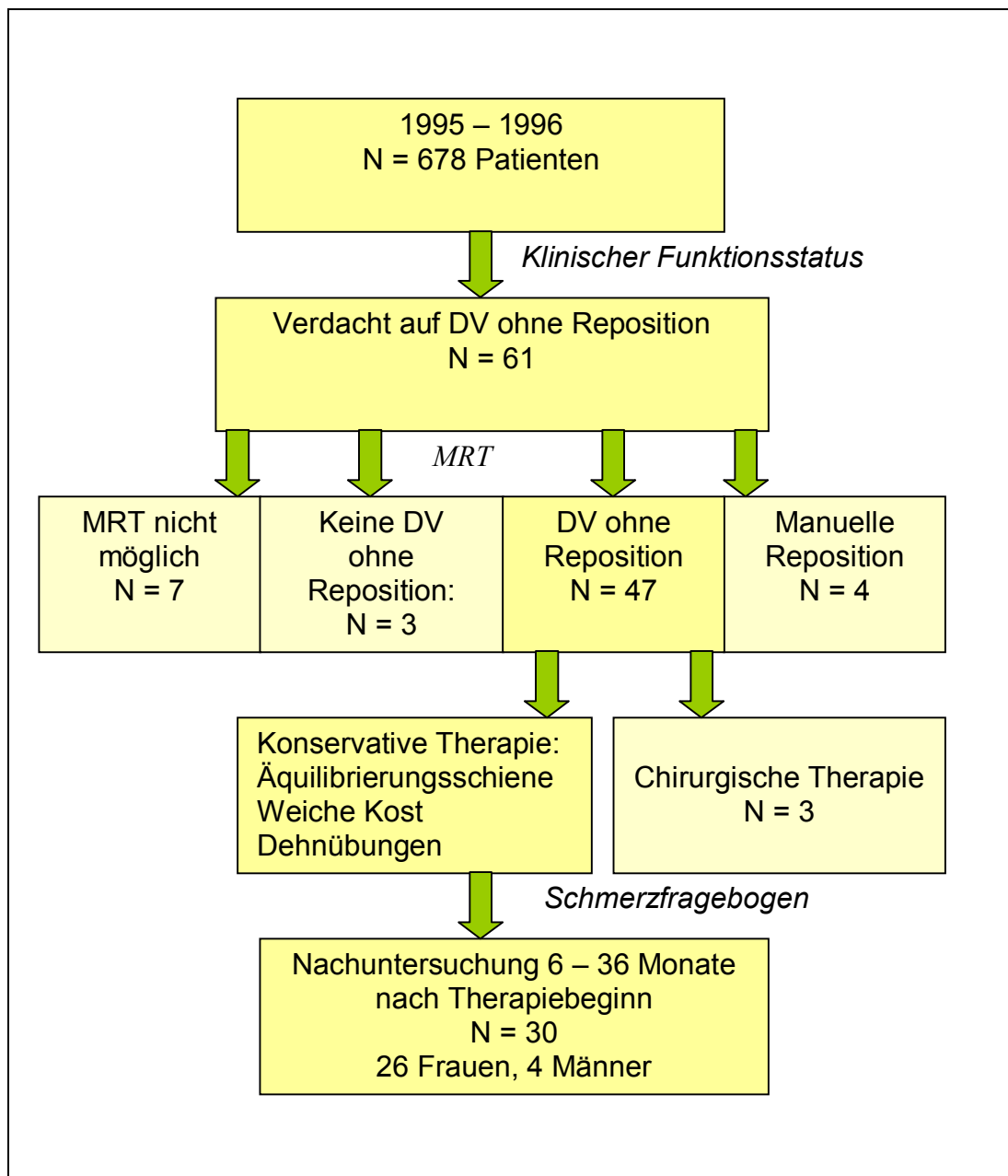


Abb. 3: Design der Studie 1

Tab. 7: Untersuchungsparameter des klinischen Funktionsstatus

Klinische Symptome	Messkriterien des Funktionsstatus
1. KG-Geräusche: Knacken/Reiben	untersucht durch Palpation
2. Druckschmerz: KG  extraorale Druckpunkte (0,1 MPa)  intraorale Druckpunkte (0,05 Mpa)	untersucht durch Palpation lateralen Kondylenpol (präauriculär) retrodiskales Gewebes (intraauriculär) M. masseter superficial / profund, M. temporalis (posterior / anterior), M. suboccipitalis, M. sternocleidomastoideus, M. pterygoideus medialis, Temporalissehne, M. pterygoideus lateralis
3. Mobilität des UK: aktive Kieferöffnung passive Kieferöffnung Laterotrusion Protrusion Kieferöffnung	mit Dentallineal in mm gemessen gemessen zwischen Inzisalkanten Zahn 11 bis 41 gemessen zwischen Inzisalkanten Zahn 11 bis 41 Distanz OK-Mitte bis UK-Mitte sagittaler Überbiss wird zu Protrusion addiert gerade, Deviation (R/L), Deflexion (R/L)
4. Okklusion	Zentrische Kondylenposition = Interkuspitation ? Interkuspitation stabil / instabil?
5. Abrasionen	im Schmerz / Schmelz-Dentin-Grenze / im Dentin
6. Resilienztest	nach Gerber:(357): Wenn okklusaler Kontakt im Molarenbereich besteht, trotz Zinnfolienstärke von 0,9mm auf der kontralateralen Prämolarenseite, besteht Verdacht auf Distraction im ipsilateralen Gelenk. Wenn keine Okklusion besteht, obwohl die Zinnfolie nur 0,3mm dick ist, besteht Verdacht auf Kompression.

Die Nachuntersuchung umfasste die Befragung der Patienten mittels eines Fragebogens (Tab. 8) und die erneute Messung der Kieferöffnungsweite.

Tab. 8: Subjektive Parameter des Fragebogens.

Schmerzfragebogen	Beurteilungskriterien
Dauer der KG-Erkrankung	Jahre / Monate
erinnerte Ursache der Limitation	Fließtext
KG-Geräusche vor der Limitation	ja / nein
Schmerzen verstärkt bei	Schmerz bei weiter Kieferöffnung beim Kauen harter Speisen im Ohr auch in Ruhe KG-Schmerzen andere
Schmerzintensität zu Beginn der Erkrankung	visuelle Analogskala (VAS) 0 – 10
Schmerzverlauf seit Beginn der Erkrankung	verbale Analogskala (VS): reduziert / gleich / verstärkt
Einfluss der Therapie auf die Schmerzintensität	VS: keine Verbesserung / geringe Verbesserung / deutliche Verbesserung
derzeitige Schmerzintensität	VAS 0 – 10
Kieferöffnungseinschränkung	VS: keine Limitation / geringe Limitation / mäßige Limitation / starke Limitation
Einschränkungen des täglichen Lebens durch die Kiefergelenkerkrankung	VS: keine Limitation / mäßige Limitation / starke Limitation / starke Limitation, chirurgische Möglichkeiten werden in Betracht gezogen

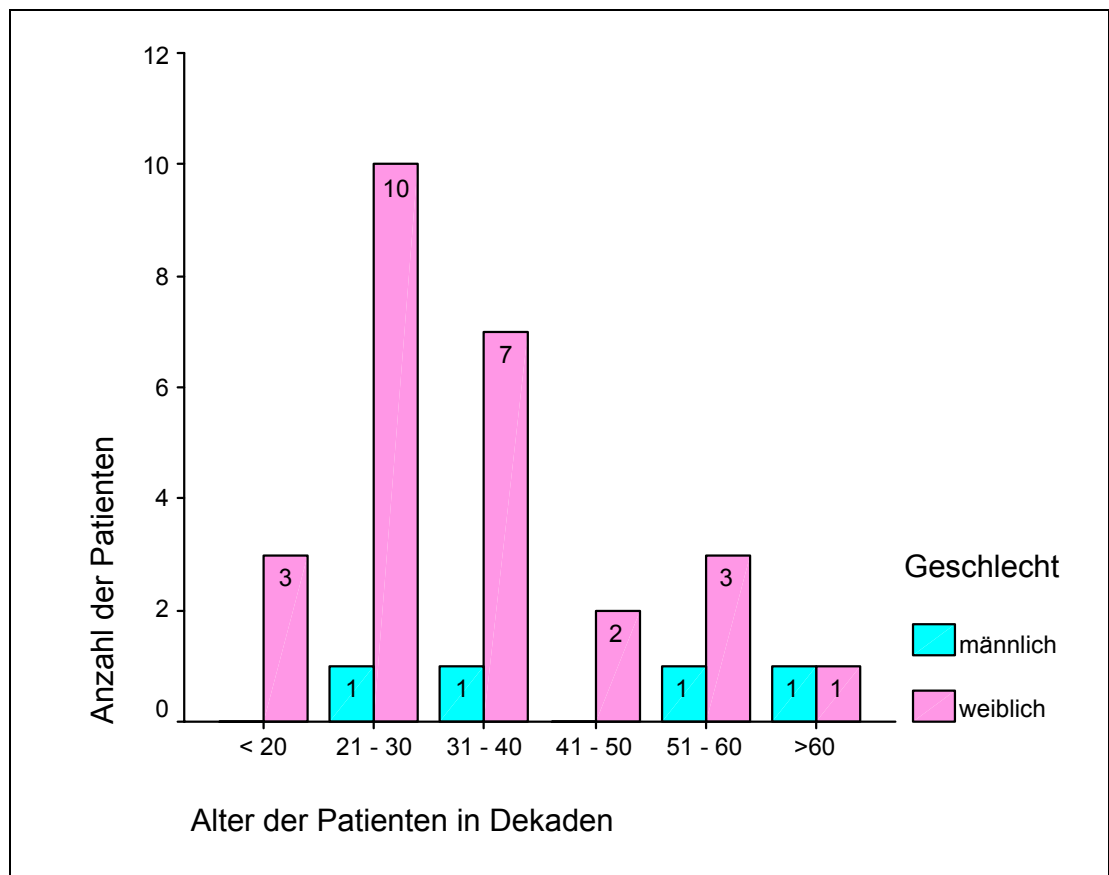
Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Wilcoxon-Tests für gepaarte Stichproben. Korrelationsanalysen zwischen Parametern erfolgten mit Hilfe des Pearson-Tests. Das Signifikanzniveau lag bei  $\alpha < 0,05$ .

### 4.3 Ergebnisse

Alterszusammensetzung der 30 nachuntersuchten Patienten

Der Altersmedian der Patienten betrug 31 Jahre (Mittelwert 35 Jahre). Die Altersverteilung variierte von 16 bis 65 Jahren.

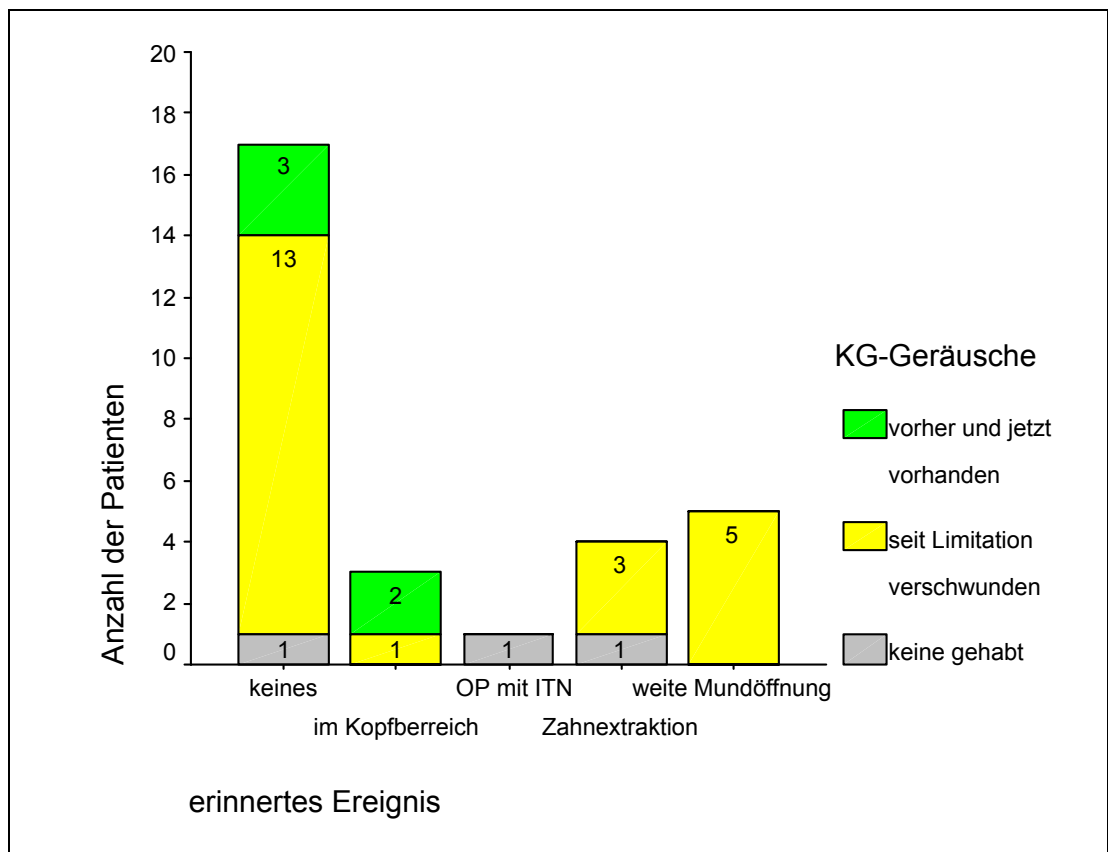




**Abb. 4: Alterszusammensetzung der Patienten mit DV ohne Reposition.**

#### Angaben zur Pathogenese

27 Patienten gaben an, vor Auftreten der limitierten Kieferöffnung ein Kiefergelenkknacken gehabt zu haben. Fünf Patienten bemerkten auch zur Zeit der Erstuntersuchung Kiefergelenkgeräusche. 13 Patienten konnten sich an ein bestimmtes Ereignis erinnern, das im Zusammenhang mit der plötzlich eingetretenen Kieferöffnungseinschränkung stand. Dazu gehörten Extraktionen von Weisheitszähnen, Gähnen, weite Kieferöffnungen und Intubationsnarkosen (Abb. 5).



**Abb. 5: Anamnestische Angaben zu Kiefergelenkgeräuschen vor Beginn der Limitation und erinnertes Ereignis, das die Limitation auslöste.**

Obwohl die meisten Patienten akute Beschwerden nur in einem Kiefergelenk angaben, zeigten die MRT-Aufnahmen bei 21 Patienten in beiden Kiefergelenken pathologische Diskuspositionen (Abb. 6). Das kontralaterale Kiefergelenk war bei 9 Patienten ohne pathologische Diskuslage, bei 10 Patienten lag eine DV mit Reposition vor, bei 11 eine DV ohne Reposition.

Die MRT-Aufnahmen wurden zudem morphologisch ausgewertet und das Maß der Degeneration bestimmt. Die Einteilung in 6 Stadien des Internal Derangements basiert auf der Beschreibung von WILKES, die auch in Untersuchungen von VOGL et al. verwendet wurde (394, 417).

Tab. 9: Grad des Internal Derangements nach WILKES (417).

Internal Derangement	Beschreibung
Grad 0	physiologische Diskusposition
Grad 1	DV mit partieller Diskusreposition ohne Diskusdeformation
Grad 2	DV mit partieller Diskusreposition mit Diskusdeformation
Grad 3	DV ohne Reposition mit/ohne Diskusdeformation
Grad 4	DV ohne Reposition mit Diskusdeformation, geringgradigen ossären positiven oder negativen Veränderungen des Kondylus oder der Fossa
Grad 5	DV ohne Reposition mit Ruptur des Diskus und/oder Diskusperforation und/oder Diskusdestruktion, moderate positive oder negative ossäre Veränderungen des Kondylus oder der Fossa und/oder Osteochondritis
Grad 6	DV ohne Reposition, Resorption des Diskus, ausgeprägte knöcherne Destruktion und/oder Sklerose und/oder Nekrose

Arthrotische Gelenkveränderungen konnten bei vorliegender DV ohne Reposition signifikant häufiger gefunden werden als bei anteriorer DV mit Reposition oder Gelenken mit physiologischer Diskusposition (Tab. 8).

Tab. 10: Grad des Internal Derangements nach Wilkes in den untersuchten Kiefergelenken (417).

Internal Derangement Grad							
	0	1	2	3	4	5	6
DV o R				18	19	2	2
DV m R	2	2	6				
Normal	6		3				

### Einfluss der Therapie

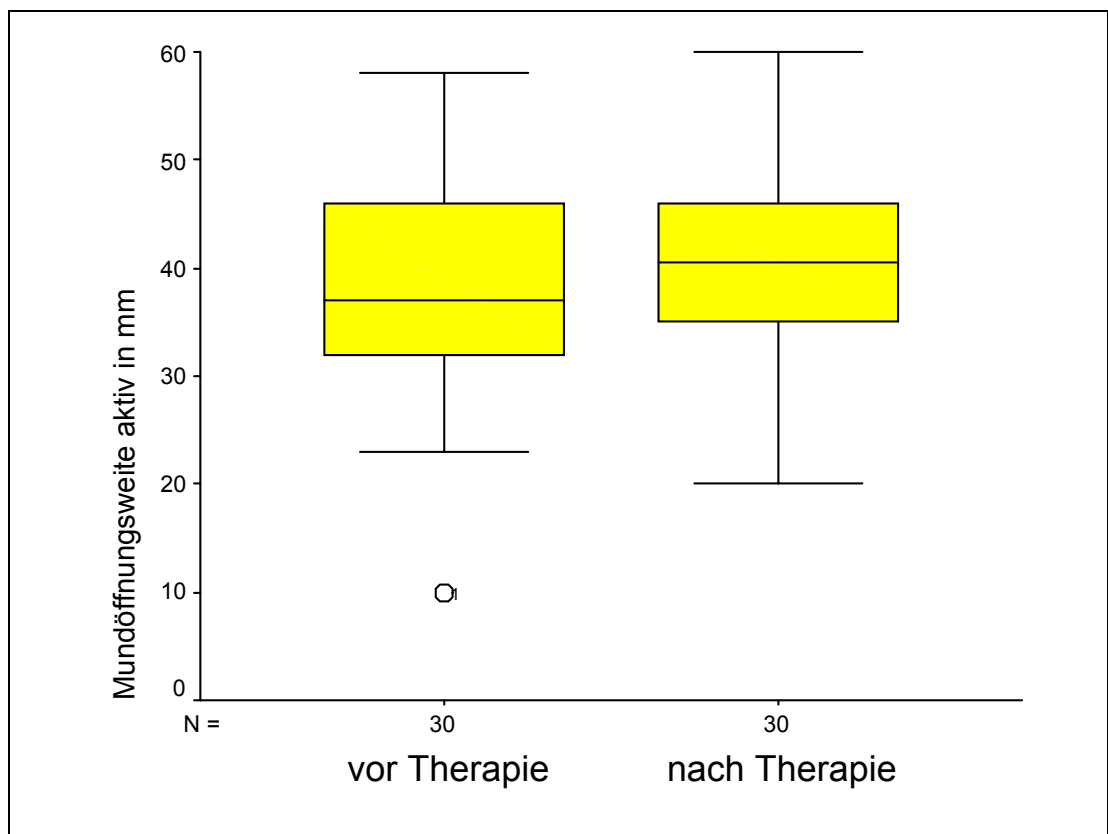
12 Patienten registrierten einen deutlich positiven Einfluss durch die Therapie auf ihre Beschwerden, 8 beurteilten den Einfluss als gering, 6 meinten, die Therapie habe keinen Einfluss auf ihr Beschwerdebild gehabt, 2 fühlten eher eine Verschlechterung nach der Therapie.

Von den Therapiemaßnahmen wurde die Aufbissschiene als das wirksamste Mittel beurteilt (von 20 Patienten), gefolgt von der Wärmeapplikation (von 10 Patienten).

Während Schmerzen in der Schläfe oder den Wangen, die beim Eingangsbefund angegeben wurden, bei nahezu allen Patienten nach der Therapie verschwunden waren (bei 25 Patienten bzw. 28 Patienten), existierten bei 23 auch nach Therapie noch Schmerzen am Kiefergelenk,

jedoch deutlich vermindert. Bei fünf hatten die Schmerzen zugenommen, einer konnte keine Schmerzlinderung empfinden.

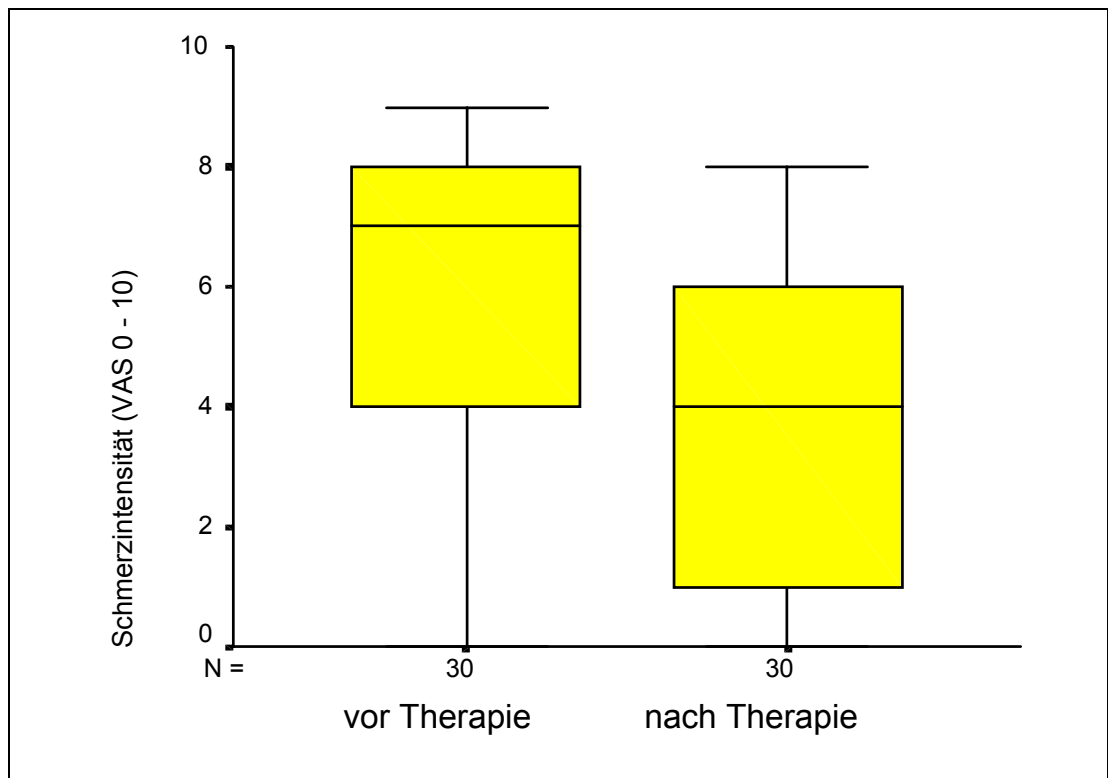
Die aktive Kieferöffnungsweite variierte vor der Therapie zwischen 10mm bis 58mm, der Medianwert lag bei 37mm (Mittelwert 38,5mm). Nach Therapie konnte bei der Mehrzahl der Patienten eine Zunahme der aktiven Kieferöffnung erzielt werden. Der Medianwert nach Therapie betrug 40,5mm (Mittelwert 41,07mm) und variierte von 20mm bis 60mm. Die Zunahme der aktiven Kieferöffnungsweite war statistisch signifikant (Wilcoxon,  $p < 0,001$ ). Die passive Kieferöffnungsweite verbesserte sich nicht signifikant von einem Medianwert von 42mm auf 42,5mm (Wilcoxon,  $p = 0,137$ )



**Abb. 6 Aktive Kieferöffnungsweite vor und nach konservativer Schienentherapie.**

Die Angaben zur Schmerzintensität wurden mittels einer visuellen Analogskala erhoben. Die Mehrzahl der Patienten gab nach erfolgter Therapie geringere Schmerzen an als vor Therapie. Die Schmerzintensität

vor Therapie lag auf der visuellen Analogskala im Mittel bei 7, nach Therapie bei 4. Dieser Zusammenhang ist signifikant ( $p = 0,001$ , Wilcoxon).



**Abb. 7 Schmerzintensität am Kiefergelenk vor und nach konservativer Schienentherapie evaluiert mittels VAS.**

Die Schmerzintensität nach Therapie korrelierte nicht mit anamnestischen Angaben zu oder klinischen Anzeichen von Parafunktionen ( $p=0,412$  bzw.  $p=0,089$ , Pearson-Test), dem Alter des Patienten ( $p=0,902$ , Pearson-Test) oder der erreichten Schneidekantendistanz ( $p=0,665$ , Pearson-Test). Allein die Dauer der Beschwerden korrelierte mit der Schmerzintensität. Je länger der Beginn der Limitation zurücklag, desto größer war die Wahrscheinlichkeit einer geringeren Schmerzintensität ( $p=0,046$ , Pearson-Test).

Die aktive Kieferöffnungsweite nach Therapie korrelierte nicht mit der Differenz zwischen aktiver und passiver Kieferöffnungsweite zu Therapiebeginn ( $p=0,768$ ).

Während die Einschätzung der Kieferöffnungsbehinderung mit der Einschränkung der Lebensqualität nicht korrelierte ( $p=0,092$ , Pearson-Test), empfanden sich die Patienten mit höherer Schmerzintensität auch stärker in ihrem alltäglichen Leben behindert ( $p=0,022$ , Pearson-Test). Dennoch wollte keiner der befragten Patienten einem operativen Eingriff zustimmen.

#### **4.4 Diskussion**

Da eine Vergleichsgruppe fehlt, ist die vorliegende Studie als prospektive Anwendungsbeobachtung zu werten. Eine Vergleichsgruppe ohne Therapie wurde aus ethischen Gründen nicht in Betracht gezogen. Es handelt sich bei dem Patientengut in der Kiefergelenksprechstunde meist um Patienten mit chronischen Beschwerden, die bereits von niedergelassenen Kollegen behandelt und zur Therapie an das Klinikum überwiesen wurden.

Das Patientengut war nicht randomisiert. So handelte es sich um symptomatische Patienten. Bei zwei Patienten fehlten typische klinische Symptome, wie Limitation der Kieferöffnung oder die Deflexion. Allein das geschilderte Symptom einer plötzlichen Limitation der Kieferöffnung nach Kiefergelenkknacken und die typischen Beschwerden bei weiter Kieferöffnung und beim Kauen harter Speisen, führten zur Verdachtsdiagnose DV ohne Reposition und Anfertigung von MRT-Aufnahmen. Auch andere Autoren berichteten über Fälle von DV ohne Reposition, die klinisch völlig unauffällig waren (9, 51, 175, 229, 363, 366).

Aufgrund der Anamnese kann vermutet werden, dass die DV ohne Reposition sich aus der DV mit Reposition entwickelt. Traumatische Einflüsse, die mit einer weiten Öffnungsbewegung einhergehen, scheinen oftmals Auslöser zu sein. Dies wird durch Beobachtungen postoperativer Funktionseinschränkungen nach Intubationsnarkose unterstützt (39), steht aber im Widerspruch zu Schlussfolgerungen MRT-gestützter Studien von DWORKIN et al. (304, 305).

Trotz unilateraler Beschwerden lagen bei 2/3 der Patienten bilateral DVen vor. DVen können demnach symptomlos verlaufen, bzw. das Kiefergelenk adaptiert.

Auch in anderen Studien wurden gehäuft pathologische Befunde in beiden Gelenken gefunden (9, 51, 229, 259, 313, 335). Das Verhältnis von DVen, die nur einseitig vorlagen zu bilateralen DVen wird zwischen 2:1 (9) bis 1:4 (51) angegeben. Die Ergebnisse der eigenen Studie, die bei 70% der Patienten beidseitig vorliegende DVen ermittelte, sind somit mit denen anderer Studien vergleichbar.

Das gehäufte Auftreten bilateraler DVen lässt zwei Erklärungen zu: Entweder handelt es sich um eine konstitutionelle Schwäche des Bindegewebes (53) oder aber die Behinderung in einem Gelenk führt sekundär auch zu einer Erkrankung des zweiten Gelenks (313). Axiographische Aufnahmen machen dieses Spiegelungsphänomen deutlich, wonach eine arthrogene Gelenkproblematik sich auch auf die nicht-erkrankte Gelenkseite überträgt (186).

Zur Auswertung der Therapieeinflüsse wurden in der vorliegenden Studie subjektive Angaben der Patienten herangezogen. Die Verwendung einer visuellen Analogskala zur Einstufung der Schmerzintensität ist gebräuchlich (59, 82, 239, 398).

Ein Placeboeffekt kann aufgrund der zeitlichen Distanz zwischen Ende der Therapie und Befragung als gering eingestuft werden.

Die aktive Kieferöffnungsweite vergrößerte sich während der Therapie. Dies ist sicherlich sekundär auf die Abnahme der Schmerzintensität zurückzuführen. Aufbissschienen können dabei durch die Entlastung der Gelenkstrukturen unterstützend wirken. Wärmetherapie begünstigt die Entspannung der Muskulatur.

Primär wird die Kieferöffnungsweite durch eine zunehmende Überdehnung des retrodiskalen Gewebes vergrößert. Patienten mit einer großen Differenz zwischen aktiver und passiver Kieferöffnung können nach BÖHM et al. prognostisch günstig eingestuft werden, denn bei ihnen liegt

noch dehnbares retrodiskales Gewebe vor (19). In der vorliegenden Studie konnte jedoch keine Korrelation zwischen der Kieferöffnungweite nach Therapie und der Differenz zwischen aktiver und passiver Kieferöffnungweite vor Therapie gefunden werden. Dies kann dadurch erklärt werden, dass die Patientengruppe in Bezug auf die Zeitdauer der DV ohne Reposition sehr inhomogen war.

Die Schmerzintensität verringerte sich signifikant über den Beobachtungszeitraum von durchschnittlich 13 Monaten hinweg. In Einzelfallanalysen zeigte sich aber, dass die Symptomatik immer wieder aufflammen kann, wenn Gelenke überbelastet werden.

Ob die beobachteten Erfolge auch ohne Therapie zu verzeichnen gewesen wären, ist nicht festzustellen, da eine Vergleichsgruppe fehlt. Immerhin zeigen mehrere Studien eine Reduktion des Beschwerdebildes auch ohne therapeutische Intervention über einen Zeitraum von 1 bis 2,5 Jahren hinweg (196, 222, 239, 326).

Eine alternative Therapie mittels TENS ist den eigenen Studienergebnissen deutlich unterlegen (222), die Therapie mit Selbsthilfemaßnahmen und Nicht-steroidalen Antiphlogistika dagegen vergleichbar (239).

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie sind aufgrund des ähnlichen Studiendesigns mit denen von BÖHM et al. vergleichbar und bestätigen diese (19). Auch sie verzeichneten nach Schienentherapie bei 41 Patienten mit DV ohne Reposition eine Zunahme der aktiven Kieferöffnung, während die Schmerzreduktion aufgrund der hohen Variation nicht signifikant reduziert war.

#### **4.5 Schlussfolgerungen**

- Die DV ohne Reposition scheint sich aus der DV mit Reposition zu entwickeln. Eine traumatische Einwirkung mit Überdehnung des Gelenkes ist ein häufiger Auslöser.
- DVen liegen häufig bilateral vor.



- 
- Unter der Anwendung konservativer Therapiemaßnahmen wird die Schmerzsymptomatik und die Kieferöffnungsweite bei Patienten mit DV ohne Reposition positiv beeinflusst, jedoch selten völlig beseitigt.
  - Schmerzsymptome beeinträchtigen die Lebensqualität stärker als die Limitation.
  - Es bleibt unklar, warum manche Patienten eine Adaptation erfahren und nahezu beschwerdefrei sind, andere jedoch deutliche Beschwerden beibehalten.

## **5 STUDIE 2: PULSIERENDE SIGNALTHERAPIE (PST) BEI AKTIVIERTER ARTHROSE UND DV OHNE REPOSITION**

### **5.1 Zielstellung**

Therapieansätze bei CMDs zielen darauf ab, durch verhaltenspsychologische Maßnahmen, Selbstbeobachtung, physikalische Therapiemethoden und primär reversible okklusale Veränderungen die Muskulatur zu entspannen und die Kiefergelenke zu entlasten (43, 88). Bei vorliegender DV oder strukturellen Veränderungen der Gelenkoberflächen kann jedoch meist nur palliativ behandelt werden (287, 308).

Die konservative Therapie von DVen ohne Reposition umfasst in der Regel Aufbissschienen, Wärmetherapie, Physiotherapie und die Medikation mit Antirheumatika (19, 238, 239, 287, 308, 323). Während diese Therapiemöglichkeiten eine deutliche Reduktion auf die Beschwerden der DV ohne Reposition bewirken, erwies sich TENS als ungeeignet (222).

In der Orthopädie stellt die Pulsierende Signaltherapie (PST) eine konservative Therapie insbesondere bei degenerativ veränderten Gelenken dar (94, 371, 372). Eine eigene Pilotstudie bei Patienten mit CMDs wies eine signifikante Schmerzreduktion und eine Zunahme der Mobilität nach (288). Da es sich jedoch aufgrund des Fehlens einer Kontrollgruppe nur um eine Anwendungsbeobachtung handelte, sollte im Rahmen einer randomisierten Doppelblindstudie überprüft werden, ob dieser Effekt ein gerätespezifischer ist und in welchem Ausmaß Placeboeffekte zu erwarten sind.

### **5.2 Material und Methode**

#### **5.2.1 Untersuchte Klientel**

Dreiundzwanzig Patienten, 18 Frauen und 5 Männer im Alter von 18 – 84 Jahren (Altersmedian: 39 Jahre, Altersdurchschnitt, 43 Jahre  $\pm$  15 Jahre) nahmen an der Studie teil.

Die Diagnosen aktivierte Arthrose (A) und DV ohne Reposition wurden anhand klinischer Untersuchungen gestellt, basierend auf der klinischen Funktionsanalyse der Arbeitsgemeinschaft Funktionsdiagnostik und Therapie der DGZMK. Die Diagnosekriterien wurden analog den RDC/TMD zu Grunde gelegt:

aktivierte Arthrose: Schmerzen im Kiefergelenk bei Grenzbewegungen, Schmerzen bei Palpation des Kiefergelenkbereichs und Reibegeräusche,

DV ohne Reposition: plötzlich eingetretene Kieferöffnungseinschränkung, in der Regel ging ein Kiefergelenkknacken voraus. Eine Unterscheidung in eine DV ohne Reposition mit oder ohne Limitation (Diagnosen IIb und IIc nach den RDC/TMD) wurde nicht vorgenommen.

Die Verdachtsdiagnose einer DV ohne Reposition wurde stets kernspintomographisch verifiziert.

Einschlusskriterien waren Schmerzen an einem oder beiden Kiefergelenken zwischen 30% – 90% einer visuellen Analogskala (VAS 100), die länger als 6 Monate bestanden und/oder eine limitierte Kieferöffnungsweite < 40mm.

Vor PST Anwendung (U1), direkt nach Abschluss der PST-Therapie (U2), nach 6 Wochen (U3) und 4 Monaten (U4) fanden Untersuchungen der Patienten statt. Diese wurden von zwei kalibrierten Behandlern durchgeführt und umfassten subjektive wie objektive Messparameter (Tab. 11).

Tab. 11: Subjektive und objektive Untersuchungsparameter

Objektive Parameter Struktur / Symptom	Beurteilung
Lateraler Kondylenpol	Schmerz auf präauriculäre Palpation (0,05 MPa) (Schmerz ja oder nein)
Posteriores Attachment	Schmerz auf intraauriculäre Palpation (0,1MPa) (Schmerz ja oder nein)
Kiefergelenkgeräusche	Präauriculär palpiert bei Kieferöffnung und Schließbewegung in Reiben, initiales, intermediäres oder terminales Knacken (vorhanden oder nicht)
Kaumuskulatur	Palpation des M. masseter, M. temporalis (0,1 MPa) Myostatischer Muskeltest der Mundöffner, Mundschließer, Mm. pterygoidei rechts und links (Schmerz ja oder nein)
Unterkiefermobilität	SKD aktiv, passiv, LL, LR gemessen in mm mit Messlineal
Subjektive Parameter	Beurteilung
Schmerzintensität	Beurteilt mittels VAS vom Patienten  (0–100mm)
Schmerzhäufigkeit	
Bewegungsbeeinträchtigung	
Häufigkeit von Kiefergelenkgeräuschen	
Intensität von Kiefergelenkgeräuschen	
Beeinträchtigung des täglichen Lebens	

Die Randomisierung erfolgte für jede Diagnose mittels Losen. Für jedes Gerät waren 5 Lose in einem Umschlag. Wenn alle Lose aufgebraucht waren, wurden erneut je 5 Lose pro Gerät in den Umschlag getan. Dies gewährleistete eine gleichmäßige Zuweisung zu den Geräten trotz geringer Fallzahl.

Die Geräte waren sowohl im Aussehen, der Bedienung als auch in der Reaktion nicht unterschiedlich. Die Magnetspule befand sich auf einer Seite in einem Kopfhörer. Es wurde immer nur ein Kiefergelenk therapiert. Im Rahmen der Studie fand nur die Therapie des symptomatischen Kiefergelenks statt, auch dann, wenn auf der Gegenseite im MRT pathologische Veränderungen zu erkennen waren.

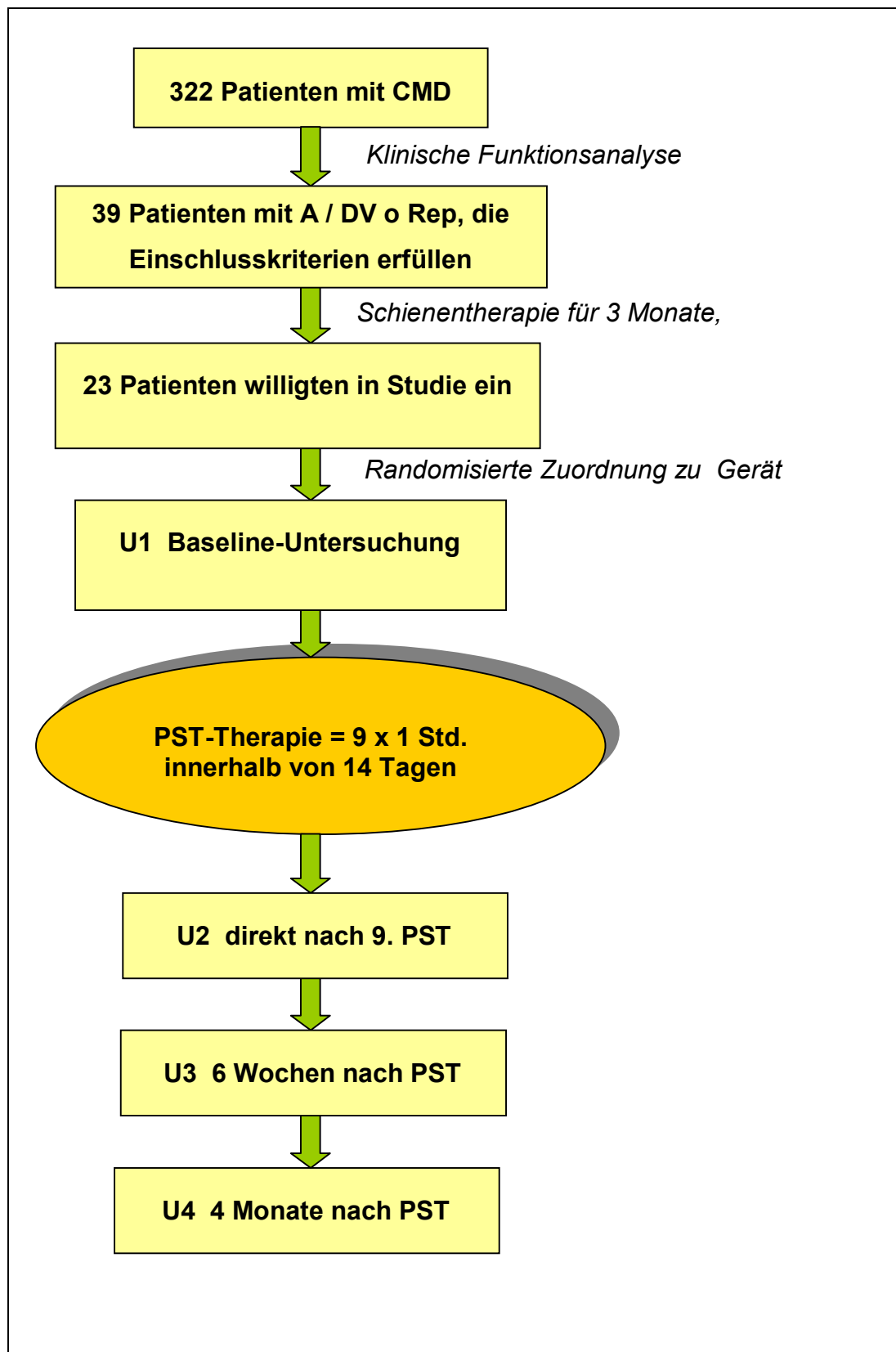


Abb. 8: Ablauf der randomisierten Studie zur PST-Therapie.  
U = Untersuchung, A = Arthrose, PST = Pulsierende Signaltherapie

Die statistische Auswertung erfolgte mittels SPSS 10.0. Um signifikante Veränderungen über den gesamten Beobachtungszeitraum beurteilen zu können, fand der Friedman – Test Anwendung. Für den paarweisen Vergleich wurde der U-Test für abhängige Daten verwendet. Der Vergleich zwischen beiden Therapiegruppen (aktiv – placebo) erfolgte mit Hilfe der Varianzanalyse für Messwiederholungen, Korrelationsanalysen wurden mittels Pearson-Test durchgeführt. Alle statistischen Testverfahren fanden auf einem Signifikanzniveau von  $\alpha < 0,05$  statt.

### **5.2.2 Wirkmechanismus der PST**

Die Wirkweise der PST erklärt sich aus den Ladungsverhältnissen in der extrazellulären Knorpelmatrix: Knorpel besteht aus Proteoglykanen, Kollagenen und Glykoprotein. Die Proteoglykane als Syntheseprodukt der Chondrozyten sind Makromoleküle, bestehend aus einem Proteinkern und mehreren Glykosaminoglykanketten. Diese setzen sich aus Disacchariden mit Sulfat- (SO-) und Carboxyl-Gruppen (COO-) zusammen und besitzen dadurch negative Ladungen. An diese sind positiv geladene Wasserstoffionen gekoppelt. Die Dichte an negativen Ladungen in der extrazellulären Matrix des Knorpels beeinflusst die Zusammensetzung der Elektrolyte in der interstitiellen Flüssigkeit (86, 87). Gerät nun ein Knorpel unter Druckbelastung entstehen Spannungspotenziale im Gelenk durch Flüssigkeitsbewegungen mit Verschiebung von positiven, freien Wasserstoffionen. Diese physiko-chemischen Zustände verursachen elektrokinetische Effekte, die auch strömende Potenziale genannt werden. Die Biosyntheseleistung der Chondrozyten hängt von eben diesen strömenden Potenzialen ab und von der Druckbelastung und deren Frequenz (280). Demnach führt die mechanische Belastung zu elektrischen Signalen, die das Wachstum und die Regeneration des Knorpels beeinflussen (86, 87, 280, 318).

Kranke Gelenke erfahren eine reduzierte mechanische Belastung, was negative Einflüsse auf die Knorpelbildung hat. Hier setzt die PST an. Durch unterschiedliche Potenziale mittels wechselnder Muster an

Rechteckimpulsen werden die Wasserstoffionen in unterschiedliche Wanderungsrichtungen gezwungen, wodurch wieder ein transmembranöser Ionenstrom in Gang gesetzt wird. (11, 86).

Die dadurch gesteigerte Aktivität der Chondrozyten konnte in vitro-Studien (113, 292, 319) und Tierexperimenten (312, 418) nachgewiesen werden.

Die durch PST ausgesendeten Signale sind den physiologischen bei normaler Funktionalität vergleichbar (2, 13, 292, 319). Daher sind keine negativen Nebenwirkungen zu erwarten (113, 214).

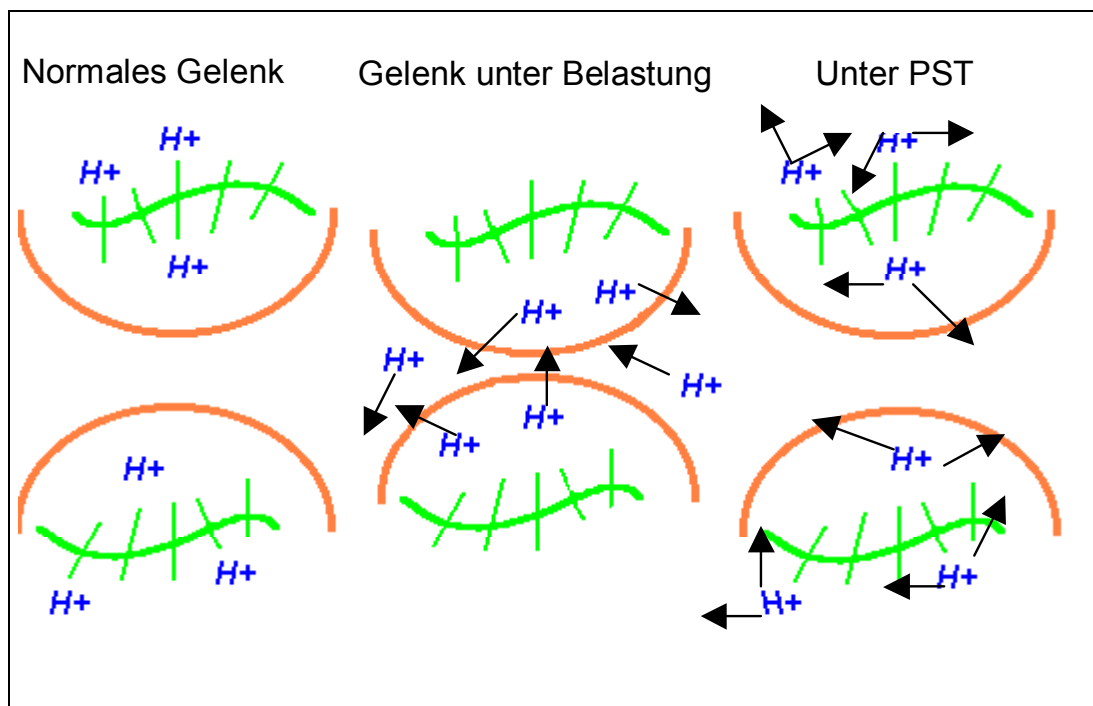


Abb. 9: Wirkweise der PST im Schema dargestellt.

## 5.3 Ergebnisse

### 5.3.1 Subjektive Parameter

Der Vergleich der Baseline-Untersuchung mit den nachfolgenden Kontrolluntersuchungen direkt nach Abschluss der PST-Therapie nach 6 Wochen und 4 Monaten mit Hilfe des Friedman-Tests zeigt, dass die Schmerzhäufigkeit (Abb. 10) und die Schmerzintensität (Abb. 11) signifikant abnehmen, unabhängig davon, ob die Patienten am aktiven Gerät oder am Placebo-Gerät behandelt wurden. Die Varianzanalyse für Messwiederholungen belegt, dass der Faktor „Zeit“ für die Symptomverbesserung verantwortlich ist (Varianzanalyse,  $p=0,002$  für die Schmerzhäufigkeit,  $p=0,011$  für die Schmerzintensität) und nicht der Vergleich der Placebo-Behandlung zur aktiven.

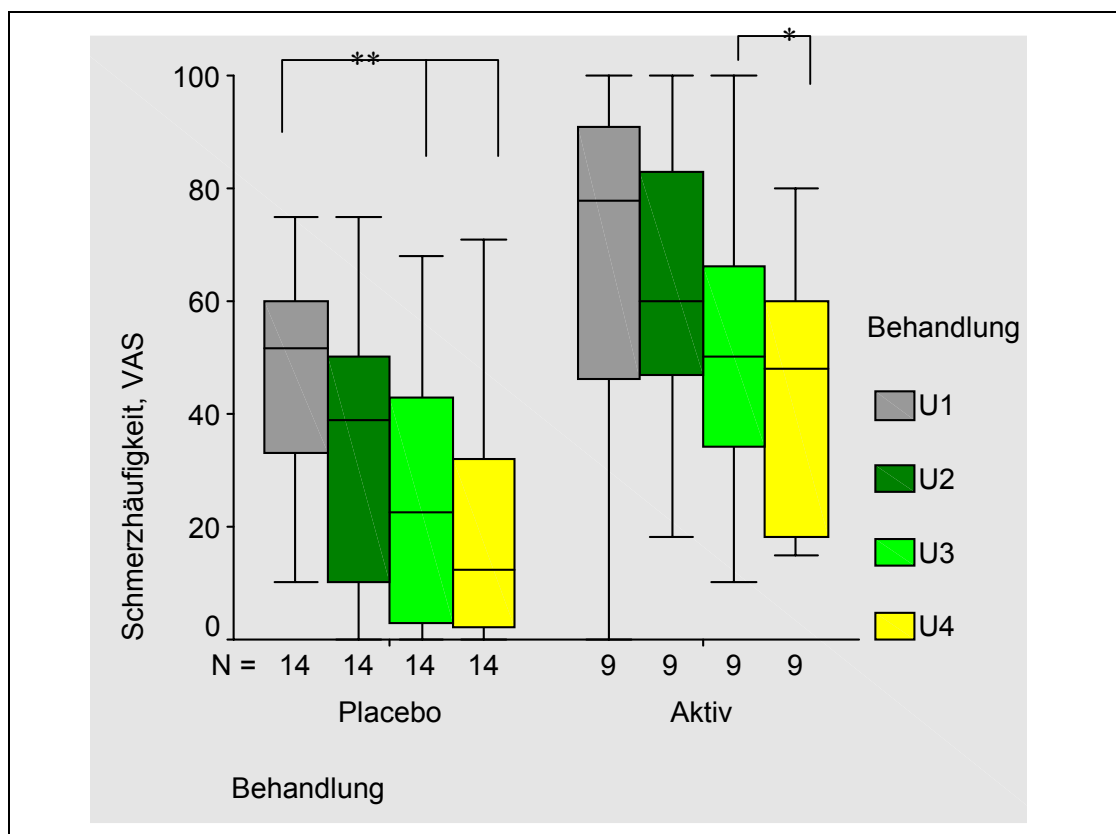
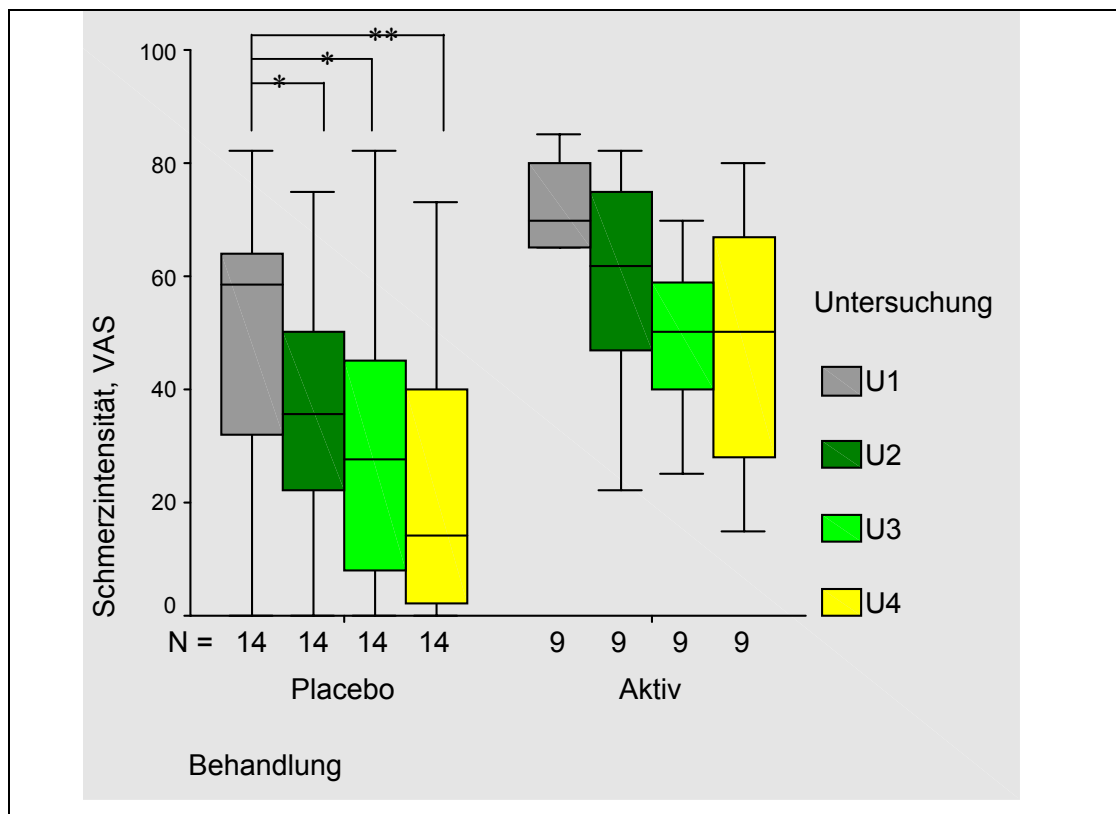


Abb. 10: Veränderung der Schmerzhäufigkeit nach Placebo- und aktiver PST. (U-Test: \* $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$  für paarweisen Vergleich).

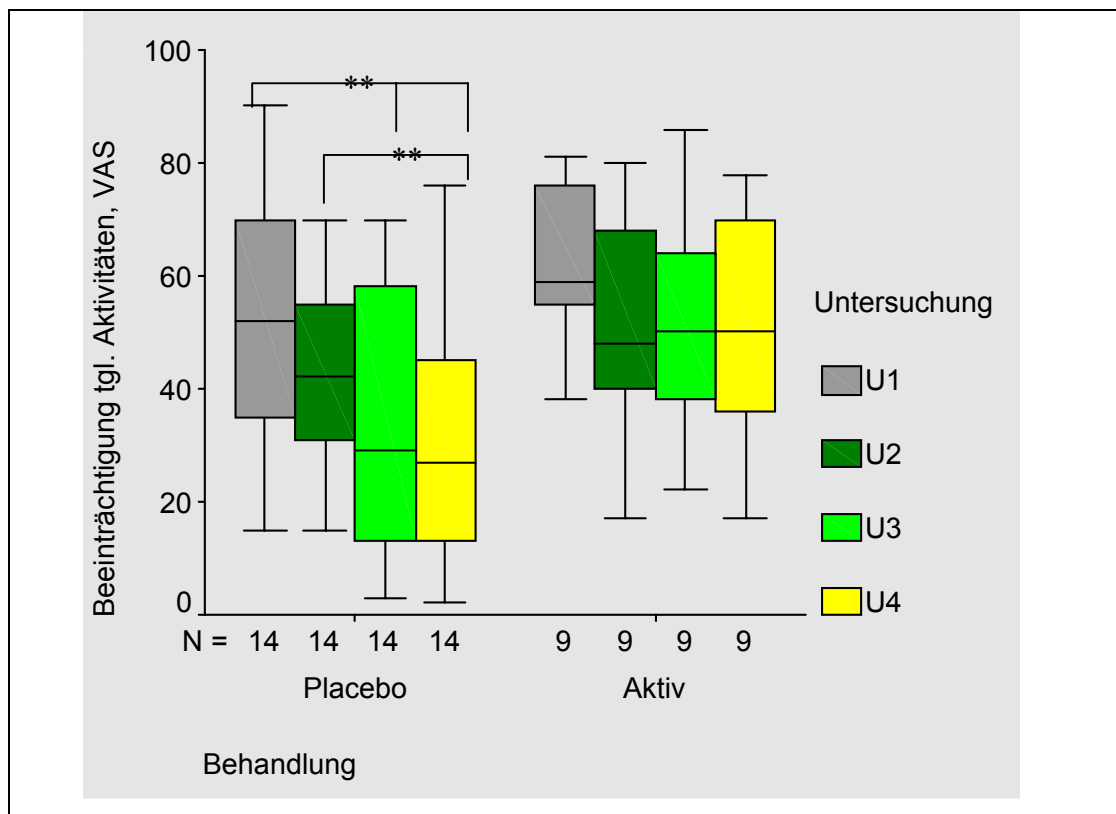




**Abb. 11: Veränderungen der Schmerzintensität nach Placebo- und aktiver PST.** (U-Test, \* $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$  für paarweisen Vergleich).

Der paarweise Vergleich mittels U-Test zeigt, dass signifikante Differenzen in Bezug auf die Schmerzhäufigkeit unter Placeboanwendung nur zwischen der Baseline-Untersuchung und U3 (U-Test,  $p=0,008$ ) bzw. Baseline-Untersuchung und U4 (U-Test,  $p=0,005$ ) auftreten. Nach aktiver PST-Anwendung zeigt sich nur der Vergleich zwischen U3 und U4 signifikant (U-Test,  $p=0,012$ ) (Abb. 10).

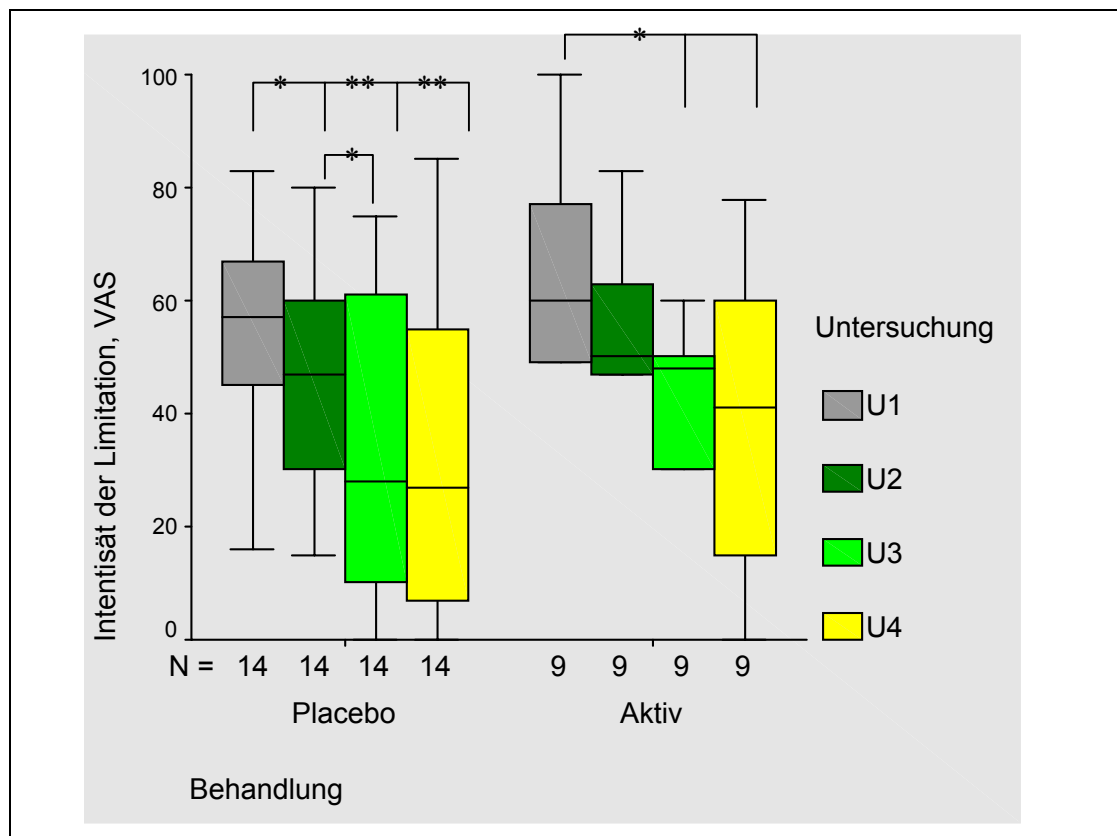
Der Vergleich der Schmerzintensität bei Placebo-Anwendung zwischen der Baseline-Untersuchung und den Folgeuntersuchungen zeigte signifikante Differenzen auf. Unterschiede in der Schmerzintensität bei Vergleich der Nachuntersuchungen (U2 – U4) waren signifikant (U-Test,  $p \leq 0,013$ ). Nach aktiver PST-Therapie war die Schmerzintensität nicht signifikant geringer (Abb. 11).



**Abb. 12: Beeinträchtigungen des alltäglichen Lebens (U-Test, \*\*  $p < 0,01$ ).**

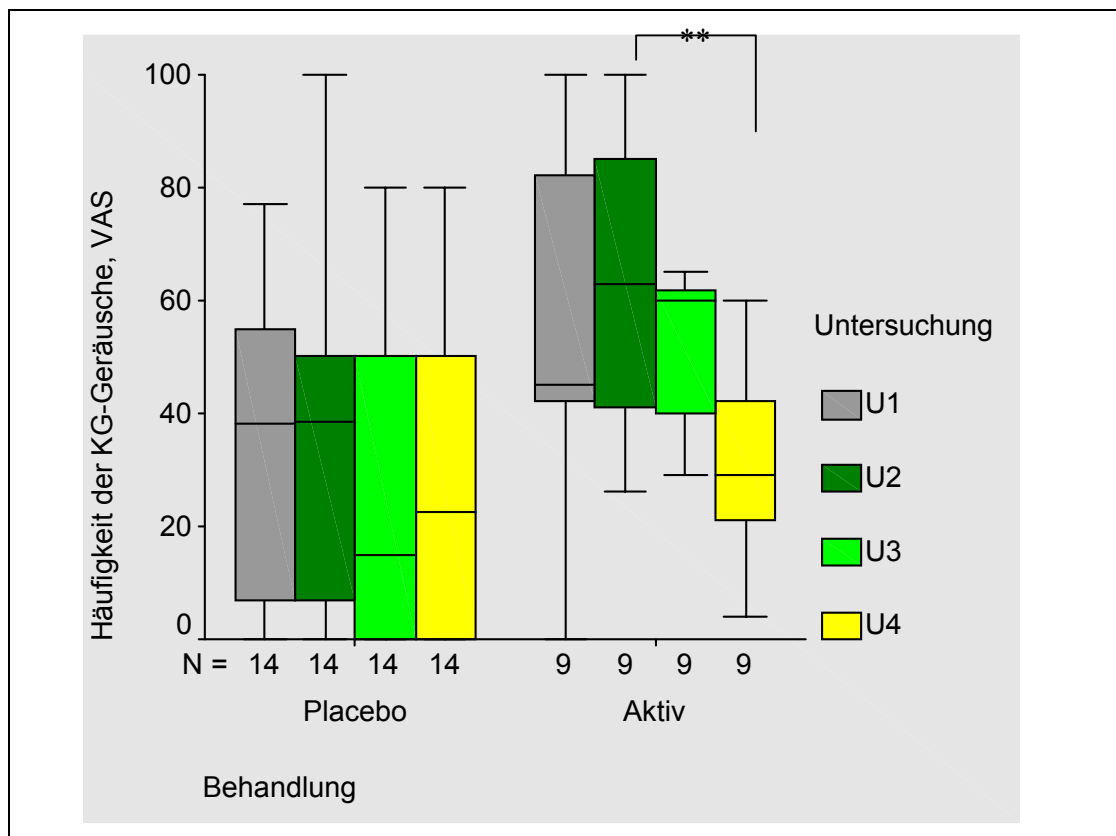
Die Beeinträchtigungen des täglichen Lebens (Abb. 12) sowie die Limitation der Unterkieferbewegung (Abb. 13) nahmen signifikant nach Placebothherapie ab (Friedman-Test). Vergleicht man beide Gruppen (Placebo vs. Aktiv) mittels Varianzanalyse, so zeigt sich erneut, dass der Faktor „Zeit“ einen signifikanten Einfluss auf beide Parameter hat (Varianzanalyse,  $p < 0,001$  für Limitation und Beeinträchtigung des täglichen Lebens), nicht jedoch die Therapie (Varianzanalyse,  $p = 0,172$ ).

Während die Beeinträchtigungen des täglichen Lebens im paarweisen Vergleich nach aktiver PST-Therapie mittels U-Test keine signifikanten Unterschiede aufweisen, sind signifikante Unterschiede nach Placeboanwendung zu ermitteln im Vergleich der Baseline-Untersuchung mit U3 (U-Test,  $p = 0,003$ ) und U4 (U-Test,  $p = 0,002$ ) sowie zwischen U2 und U4 (U-Test,  $p = 0,004$ ).



**Abb. 13: Intensität der Limitation (U-Test, \* $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ ).**

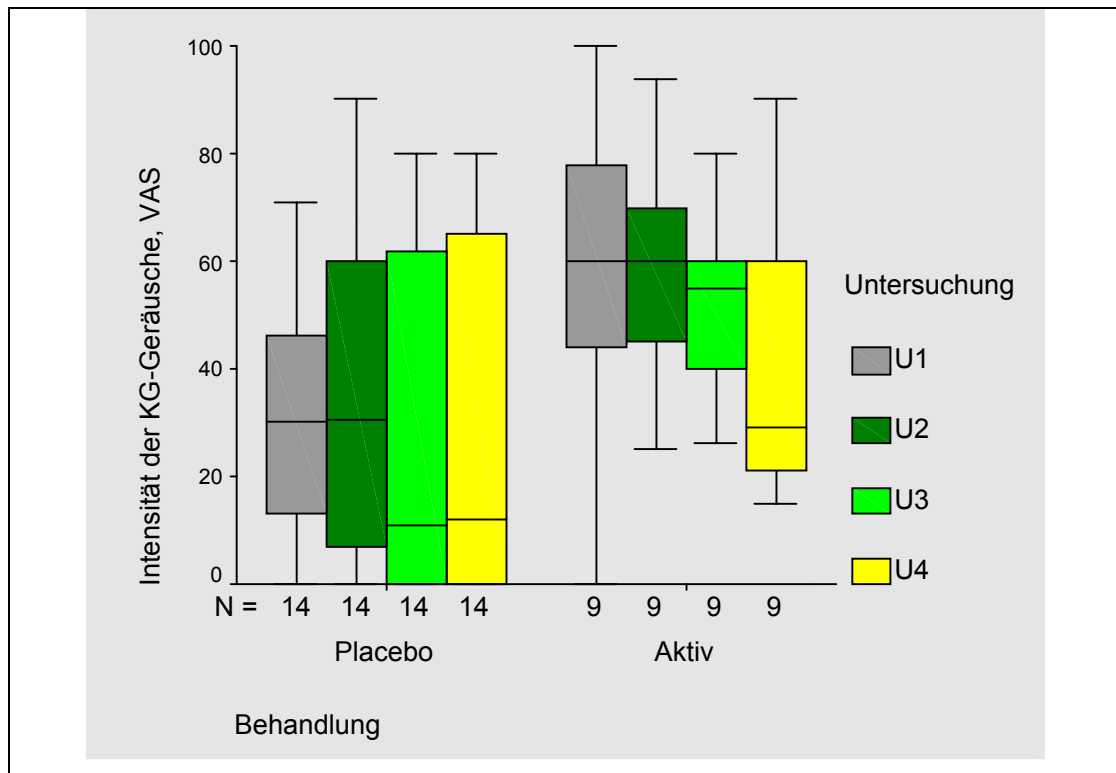
Die Differenzen in Bezug auf die Limitation sind signifikant zwischen der Baseline-Untersuchung und allen Nachuntersuchungen (U-Test,  $p \leq 0,034$ ) sowie im Vergleich zwischen U2 und U3 (U-Test,  $p = 0,023$ ) nach Placebo-Anwendung. Die aktive PST-Therapie erreichte im paarweisen Vergleich nur signifikante Unterschiede zwischen der Baseline-Untersuchung im Vergleich zur U3 (U-Test,  $p = 0,046$ ) und U4 (U-Test,  $p = 0,043$ ).



**Abb. 14: Beurteilung der Häufigkeit von Kiefergelenkgeräuschen. (U-Test,  $**p < 0,01$  für paarweisen Vergleich).**

Die Auswertung aller Untersuchungen zur Häufigkeit von Kiefergelenkgeräuschen mittels Friedman-Test zeigt eine signifikante Verringerung der Geräuschehäufigkeit nach aktiver PST-Therapie (Abb. 14). Die Stärke von Kiefergelenkgeräuschen wurde weder durch die aktive noch die Placebo-Therapie beeinflusst (Abb. 15). Der Vergleich zwischen den Geräten mittels Varianzanalyse zeigt für die Geräuschehäufigkeit einen Einfluss durch den Faktor „Zeit“ (Varianzanalyse,  $p < 0,001$ ) und das Gerät (Varianzanalyse,  $p = 0,046$ ). Die Geräuschintensität wird nur durch das Gerät signifikant beeinflusst (Varianzanalyse,  $p = 0,044$ ). Das bedeutet, dass die Patienten nach aktiver PST signifikant seltener Kiefergelenkgeräusche bzw. schwächere Geräusche wahrnahmen.

Der paarweise Vergleich belegt signifikante Differenzen nach aktiver PST-Therapie insbesondere im Vergleich von U2 und U4 (U-Test,  $p=0,008$ ) für die Häufigkeit der Kiefergelenkgeräusche.



**Abb. 15: Beurteilung der Intensität von Kiefergelenkgeräuschen.**

### 5.3.2 Objektive Parameter

Bis auf die signifikante Verbesserung der aktiven Kieferöffnungsweite nach aktiver PST-Therapie (Friedman-Test) erwies sich kein objektiver Parameter signifikant verändert. Aber auch hier spielt der Faktor „Zeit“ die entscheidende Rolle (Varianzanalyse,  $p=0,007$ ), nicht das Gerät (Varianzanalyse,  $p=0,825$ ). Somit liegt kein signifikanter Unterschied zwischen der Placebo-Anwendung und der aktiven PST vor. Der paarweise Vergleich der aktiven Kieferöffnungsweite identifiziert die Differenz zwischen der Baseline-Untersuchung und U4 (U-Test,  $p=0,042$ ) sowie zwischen U3 und U4 (U-Test,  $p=0,011$ ) als signifikant.

Objektiv konnten demnach Kiefergelenkgeräusche nicht seltener palpiert werden. Dies steht im Gegensatz zu den Patientenangaben.

Tab. 12: Signifikante Unterschiede zwischen subjektiven und objektiven Parametern nach Placebo- und aktiver PST-Therapie.

Subjektive Parameter	Aktive PST-Therapie Friedman-Test, p-Werte	Placebo-Therapie Friedman-Test, p-Werte
Schmerzintensität	0,035*	0,032*
Schmerzhäufigkeit	0,002**	0,024*
Stärke der Limitation	0,083	0,007**
Stärke der KG-Geräusche	0,392	0,461
Häufigkeit der KG-Geräusche	0,010*	0,880
Beeinträchtigung des täglichen Lebens	0,634	0,003**
Objektive Parameter		
Aktive Kieferöffnung	0,047*	0,147
Passive Kieferöffnung	0,057	0,517

Korrelationen zwischen dem Alter der Patienten, anamnestischer Angaben zu Parafunktionen oder klinisch festgestellter Hinweise auf Parafunktionen und der erreichten Schmerzintensität nach Abschluss der Studie konnten nicht festgestellt werden ( $p > 0,324$ , Pearson-Test).

## 5.4 Diskussion

Die Zuordnung zu den Diagnosen DV ohne Reposition und aktivierte Arthroseerfolge anhand der klinischen Funktionsanalyse. Bei Verdacht auf eine DV ohne Reposition wurde literaturgestützten Empfehlungen folgend eine kernspintomographische Untersuchung vorgenommen (229, 279). Da es nicht Ziel der Therapie sein konnte, eine Diskusreposition zu bewirken, wurde auf eine MRT-gestützte Nachuntersuchung verzichtet. Vielmehr sollten subjektive Parameter evaluiert werden, wie die Schmerzintensität und das Maß der Bewegungslimitation, das zusätzlich objektiv beurteilt werden konnte.

Da sich die meisten subjektiven Parameter unabhängig von aktiver oder Placebo-Therapie verbesserten und die objektiven Daten keine konsistente gerätespezifische Veränderung aufwiesen, müssen als Ursache für die festgestellten Veränderungen eher selbstinduzierte

Adaptationsprozesse des Kiefergelenks (48, 51), Veränderungen von Gewohnheiten (314) und ein ausgeprägter Placeboeffekt (371) angenommen werden. Der Placeboeffekt hat einen deutlichen Einfluss auf die Therapie in Abhängigkeit von der Erwartungshaltung des Patienten, der Abwehrhaltung, dem betreuenden Personal und der Konditionierung (297).

Die vorliegenden Ergebnisse stehen im Widerspruch zu den Ergebnissen einer analogen Studie in der Orthopädie, in der die Halswirbelsäule und Kniegelenke mit Osteoarthritis behandelt wurden (7, 13, 371). Dieser Widerspruch ist möglicherweise auf morphologische und funktionelle Unterschiede zwischen dem Kiefergelenk und anderen Gelenken des menschlichen Körpers zurückzuführen. Beide Kiefergelenke funktionieren nicht unabhängig voneinander, sondern bilden eine funktionelle Einheit (186). Da nur das symptombehaftete Kiefergelenk behandelt wurde, unabhängig davon, ob im Kernspintomogramm im kontralateralen Kiefergelenk symptomlose, pathologische Veränderungen festzustellen waren, könnte dies den Therapieerfolg behindert haben.

Die artikulierenden Oberflächen der meisten synovialen Gelenke sind mit hyalinem Knorpel bedeckt. Im Kiefergelenk besteht die Auflagerung auf dem Kondylus articularis in einem dichten, faserigen Bindegewebe. Dieser Faserknorpel ist möglicherweise druckresistenter und hat ein größeres Adaptationsvermögen als hyaliner Knorpel (15), mag aber weniger auf pulsierende elektromagnetische Felder ansprechen. Zudem kann das Kiefergelenk nicht ruhiggestellt werden, wie dies bei anderen Körpergelenken der Fall ist, da es zur Nahrungsaufnahme und beim Sprechen stets benutzt werden muss. Diese Umstände könnten für den ausbleibenden Erfolg der PST bei der Therapie von Kiefergelenken mit DV ohne Reposition und mit aktivierter Arthrose verantwortlich sein.

Die erreichten Verbesserungen der Symptomatik sowie der Mundöffnungsweite liegen im Rahmen der Beobachtungen des natürlichen Verlaufs von DV ohne Reposition (196, 222, 325, 326).

## 5.5 Schlussfolgerungen

- PST scheint keinen spezifischen Therapieeffekt bei der Behandlung von Patienten mit DV ohne Reposition und aktivierter Arthrose zu haben. Daher kann diese Therapie für diese Patientengruppen nicht empfohlen werden.
- Während einer 4-monatigen Nachuntersuchung konnten bei Patienten mit DV ohne Reposition und aktivierter Arthrose signifikante Verbesserungen der Symptomatik beobachtet werden unabhängig davon, ob eine aktive oder eine Placebo Therapie mit PST erfolgte.
- Diese Verbesserungen der Symptomatik sind möglicherweise auf Adaptationsprozesse, veränderte Lebensgewohnheiten und auf einen ausgeprägten Placeboeffekt zurückzuführen.



## 6 STUDIE 3 KAUEFFEKTIVITÄT BEI DV OHNE REPOSITION

### 6.1 Zielstellung

Die Kaufunktion ist eine der Hauptaufgaben des stomatognathen Systems. Sie kann beeinflusst werden durch

- den Zahnbestand (52, 271, 351, 381, 406, 420, 422),
- Dysgnathien (68, 173, 361, 373, 427, 428),
- die Muskelaktivität bzw. muskuläre Dysfunktionen (98, 343),
- craniomandibuläre Dysfunktionen (54, 126, 137, 198),
- den Verlust von Stützzonen (342, 383),
- die Art des Zahnersatzes (83, 102, 104, 105, 165167, 225, 378, 422),
- die Passgenauigkeit von Zahnersatz (99101)
- und das Alter (96, 134, 277, 342, 405, 406).

In Anlehnung an BORETTI et al. (21) wird der Begriff *Kauvermögen* (masticatory ability) definiert als die subjektive Beurteilung der Kaufunktion. Das Kauvermögen wird mittels Fragebogen ermittelt (52, 54, 102, 105, 166, 277, 378, 383).

Die *Kaueffektivität* wird stattdessen als die Fähigkeit bezeichnet, Kaugut während des Kauens zu zerkleinern. Hierzu wurden objektive Testverfahren verwendet (21, 131, 219, 227, 328, 349351).

Der Einfluss prothetischer Rekonstruktionen auf das Kauvermögen bzw. die Kaueffektivität waren häufig Gegenstand klinischer Studien (83, 102, 104, 105, 165167, 225, 378, 422). Der Effekt craniomandibulärer Dysfunktionen auf die Kaueffektivität war dagegen selten das Ziel einer Studie gewesen:

AGERBERG et al. (3) fanden eine Korrelation zwischen temporomandibulären Dysfunktionen und Parafunktionen mit dem Kauvermögen, das mittels Fragebogen evaluiert wurde. Einige Studien

erhoben die Kaukraft bei Patienten mit temporomandibulären Dysfunktionen (130, 314, 369, 423). Während HELKIMO et al. eine Abnahme der Kaukraft in Korrelation zur Zunahme von Symptomen temporomandibulärer Dysfunktionen fanden (130), konnte diese Beobachtung von neueren Studien nicht bestätigt werden (314, 423). Patienten mit DV ohne Reposition konnten aufgrund zunehmender Schmerzen in den Kiefergelenken nicht so lange auf den Zähnen pressen wie eine gesunde Kontrollgruppe (355). Dies wird durch eine Studie von DAO et al. bestätigt (38).

EMG-basierte Untersuchungen bei Patienten mit temporomandibulären Dysfunktionen (188, 199, 200) und Patienten mit DV ohne Reposition (327) wiesen eine signifikant reduzierte Muskelaktivität im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe auf.

Nur eine einzige Studie befasst sich mit der Bestimmung eines Kauindex bei Patienten mit DV ohne Reposition (328). SATO et al. schlussfolgerte, dass die festgestellte signifikante Reduktion der Kaueffektivität bei den Patienten aus der geringeren Anzahl okklusaler Kontaktflächen resultiert und/oder das reduzierte Kauen dafür verantwortlich ist.

Dennoch wird in vielen Studien erwähnt, dass Patienten mit DV ein vermindertes Kauvermögen registrierten, verursacht durch auftretende bzw. verstärkte Schmerzempfindungen beim Kauen (130, 132, 133, 285, 287, 308, 355).

Daher sind die Ziele der vorliegenden Studie:

- die Beurteilung der Kaueffektivität bei Patienten mit DV ohne Reposition im Vergleich zu einer Kontrollgruppe.
- die Beurteilung der Kaueffektivität in Abhängigkeit von therapeutischen Interventionen.
- die Korrelation der Beschwerden der Patienten mit DV ohne Reposition mit der Kaueffektivität.

## **6.2 Material and Methoden**

### **6.2.1 Patienten / Probanden**

Neunundzwanzig Patienten mit anteriorer DV ohne Reposition konnten in die Studie aufgenommen werden. Die Diagnose basierte auf der klinischen Untersuchung, die nach dem Funktionsstatus der Arbeitsgemeinschaft für Funktionsdiagnostik und Therapie durchgeführt wurde und der bildgebenden Diagnostik mit Hilfe der Magnetresonanztomographie (MRT).

Die Kontrollgruppe bestand aus 32 Frauen und einem Mann, die sich im Alter und der Geschlechterverteilung nicht statistisch von der Patientengruppe unterschied. Sie wiesen weder anamnestisch noch klinisch Anzeichen einer craniomandibulären Dysfunktion auf. Auch bei ihnen wurde ein Funktionsstatus erhoben, jedoch keine MRT-Aufnahmen gefertigt (Abb. 16).

### **6.2.2 Untersuchung**

Die Untersuchung umfasste die spezifische Anamnese und klinische Untersuchung nach dem Funktionsstatus der Arbeitsgemeinschaft Funktionsdiagnostik und Therapie der DGZMK. Die Untersuchungsparameter wurden bereits in der Studie 1, Tab. 7 vorgestellt. Alle Patienten erhielten zudem einen Schmerzfragebogen. Die Fragen wurden in Studie 1, Tab. 8 aufgeführt.

### **6.2.3 Kaugut**

Das künstliche Kaugut wurde mit dem kondensationsvernetzenden Silikon Silaplast (Detax, Ettlingen, Deutschland) gefertigt. Die Verwendung einer Messingform mit kubischen Aussparungen gewährleistete eine Würfelform mit der Seitenlänge von 8 mm. Eine Kauportion umfasste 8 Würfel, deren Gewicht vor dem Kauen bestimmt wurde.

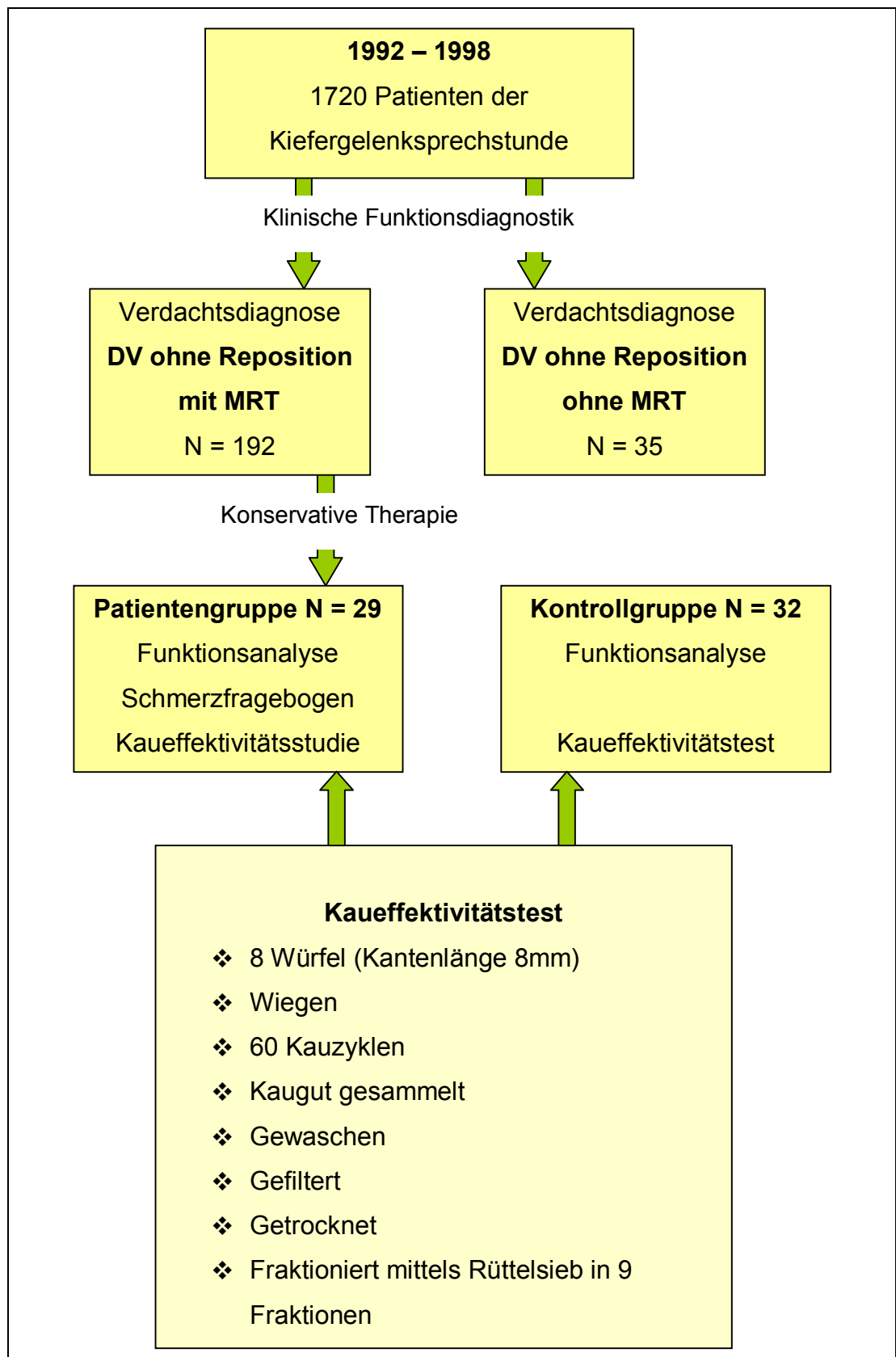


Abb. 16: Design der Studie 3 = Kauaktivitätstest bei DV ohne Reposition.

#### 6.2.4 Fraktionierung des Kauguts

Die Patienten und Probanden kauten das Kaugut in 60 Kauzyklen und spuckten es aus. Der Untersucher inspizierte die Mundhöhle auf verbliebene Reste. Das Kaugut wurde gewaschen, getrocknet und das Gewicht bestimmt. Die Fraktionierung des Kauguts erfolgte mit Hilfe eines Siebsystems bestehend aus 8 Sieben auf einer Sockelplatte. Die Maschengröße der Siebe reichte von 5,6 mm, abnehmend bis 0,5 mm. Die Fraktion jedes Siebes und der Sockelplatte (n=9) wurden gewogen.

#### 6.2.5 Datenanalyse

Die Gewichtsverteilung der Partikelgröße des künstlichen Kauguts kann mit Hilfe der mathematischen kumulativen Rosin-Rammler-Gleichung bestimmt werden (269, 380, 382):

$$Q_w(X) = 1 - (2^{-X/X_{50}})^B$$

$Q_w$  ist das Gewicht der Partikelfraktion mit einer kleineren Größe als  $X$ . Die mediane Partikelgröße,  $X_{50}$ , stellt die Maschengröße dar, durch die theoretisch die Hälfte des Gewichts an gekauten Kauguts gefallen wäre. Der Parameter  $B$  ist ein Indikator für die Variation der Partikelgröße.

Quantitative und qualitative Daten, die nach einer Rangfolge kodiert werden konnten, wurden durch nicht parametrische statistische Tests, dem Mann-Whitney U-Test und dem Kruskal-Wallis-Test verglichen. Um die Übereinstimmung von Daten zu vergleichen wurde der Kappa-Koeffizient im 4-Felder-Test verwendet. Das Wahrscheinlichkeitsniveau lag bei  $\alpha < 0,05$ .

Die Patienten wurden anhand klinischer Parameter in Subgruppen untergliedert, um Einflussgrößen auf die Kaueffektivität festzustellen.

## 6.3 Ergebnisse

### 6.3.1 Klinische Untersuchung

Vierzehn der 29 Patienten (Altersmedian von 30,5 Jahre) hatten eine anteriore DV ohne Reposition im linken Kiefergelenk, 7 im rechten und 8 in beiden. Von den 21 Patienten mit einseitiger DV ohne Reposition wiesen 9 im kontralateralen Kiefergelenk eine anteriore DV mit Reposition auf.

Einige klinische Daten der Patienten unterschieden sich signifikant von der Probandengruppe (Tab. 13).

Tab. 13: Signifikante Unterschiede zwischen Patienten und Probanden: \* =  $p < 0,001$ , +  $p < 0,004$ .

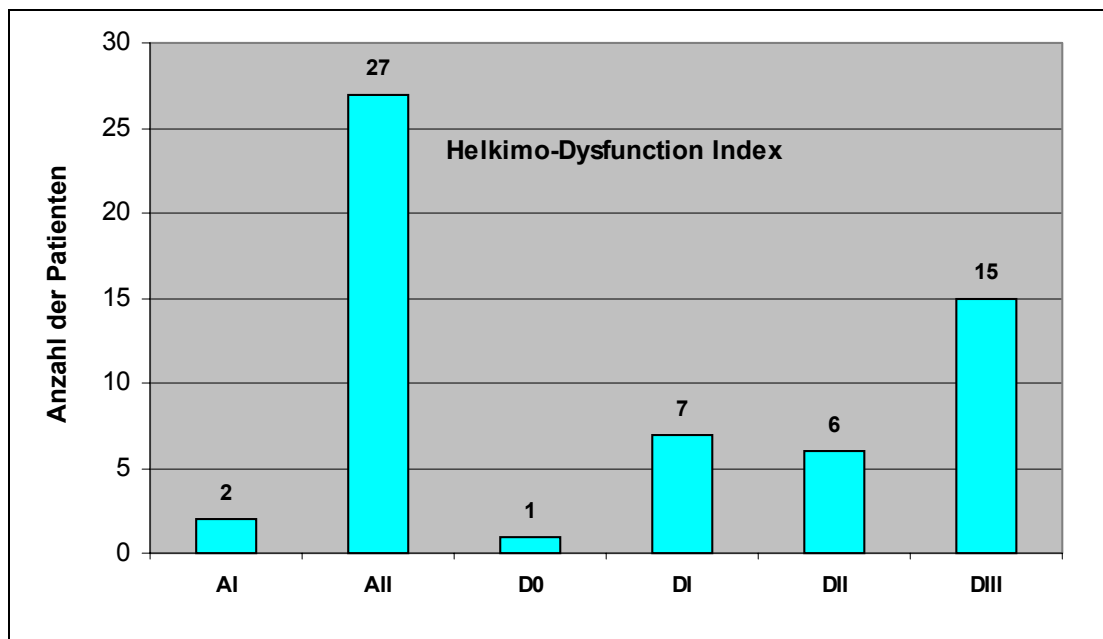
Signifikante klinische Daten	Patienten	Probanden
KG-Geräusche	n = 15	n = 0*
Knacken	n = 8	n = 0*
Reiben	n = 7	n = 0*
kein Schmerz auf Muskelpalpation	n = 4	n = 18*
Missempfindung bei Muskelpalpation	n = 9	n = 14*
Schmerz auf Muskelpalpation	n = 17	n = 1*
aktive Kieferöffnung	42 mm	51 mm*
passive Kieferöffnung	44 mm	53 mm*
Protrusion	8 mm	9 mm <sup>+</sup>

Die aktive maximale Kieferöffnung variierte bei Patienten zwischen 29mm und 58mm, bei Probanden zwischen 37mm und 57mm.

Während die Laterotrusion nicht signifikant unterschiedlich war zwischen Patienten und Probanden, war die Protrusion bei den Patienten signifikant limitiert ( $p=0,004$ ).

Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht bezüglich des Zahnbestandes, der okklusalen Parameter (z.B. stabile / instabile Interkuspidation, Zahl der Stützzonen), Hinweisen auf Parafunktionen, Resilienz in den Kiefergelenken oder Parodontalstatus.

Die Mehrzahl der Patienten war anhand des Helkimo-Index dem anamnestischen Dysfunktionsindex All, bzw. dem klinischen Dysfunktionsindex DIII zuzuordnen (132) (Abb. 17).



**Abb. 17:** Einteilung der Patienten nach dem Helkimo-Index. AI - AII = anamnestisches Dysfunktionsindex Grad I - II; DI - DIII = klinischer Dysfunktionsindex Grad I - III.

### 6.3.2 Schmerzfragebogen

Die Schmerzanamnese variierte bei der Patientengruppe zwischen 3 Monaten und über zehn Jahren. Einundzwanzig der 29 Patienten berichteten von Kiefergelenkgeräuschen, die spontan mit der Kieferöffnungseinschränkung verschwanden. Fünfundvierzig Prozent der Patienten konnten sich an ein bestimmtes Ereignis erinnern, das die Limitation verursachte: Essen harter Nahrung, Zahnbehandlung, Extraktion von Weisheitszähnen, Schlag in das Gesicht, Gähnen, kieferorthopädische Behandlung. Die aktuellen Schmerzen würden vor allem beim Kauen harter Nahrung und bei weiter Kieferöffnung auftreten. Ein Drittel der Patienten gab auch Ohrenscherzen an. Die Schmerzintensität zu Beginn der Erkrankung wurde mittels visueller Analogskala mit 63 angegeben, nach erfolgter Therapie bzw. Therapiebeginn mit 46.

Vierzehn der Patienten gaben an, durch die Kiefergelenkproblematik im täglichen Leben nicht eingeschränkt zu sein. Fünfzehn beurteilten ihre

Bewegungslimitation so stark, dass 5 von ihnen bereit wären, sich einer chirurgischen Intervention zu unterziehen.

### 6.3.3 Therapie

Alle Patienten wurden mit Äquilibrationsschienen konservativ behandelt, 10 erhielten zusätzlich Wärmetherapie, Selbstmassage der Kau-muskulatur und Kieferöffnungsübungen. Zudem wurde ihnen empfohlen, harte Speisen und Kaugummikauen zu meiden.

Neun der Patienten empfanden keinen Einfluss auf ihre Beschwerden durch die Therapie, 8 hatten reduzierte Schmerzen, 5 hatten keine Schmerzen mehr, 7 dagegen gaben sogar verstärkte Schmerzen nach Therapie an. Es war keine Korrelation zwischen Therapieresultat und therapeutischen Methoden festzustellen.

### 6.3.4 Kaueffektivität

Die kumulative Gewichtsverteilung der Partikel unterschied sich signifikant zwischen Patienten und Probanden. Die theoretische Siebmaschengröße, durch die 50% des Kauguts gefallen wären, war 4,1mm bei Patienten und 3,0mm bei der Kontrollgruppe ( $p < 0,001$ , Abb. 18).

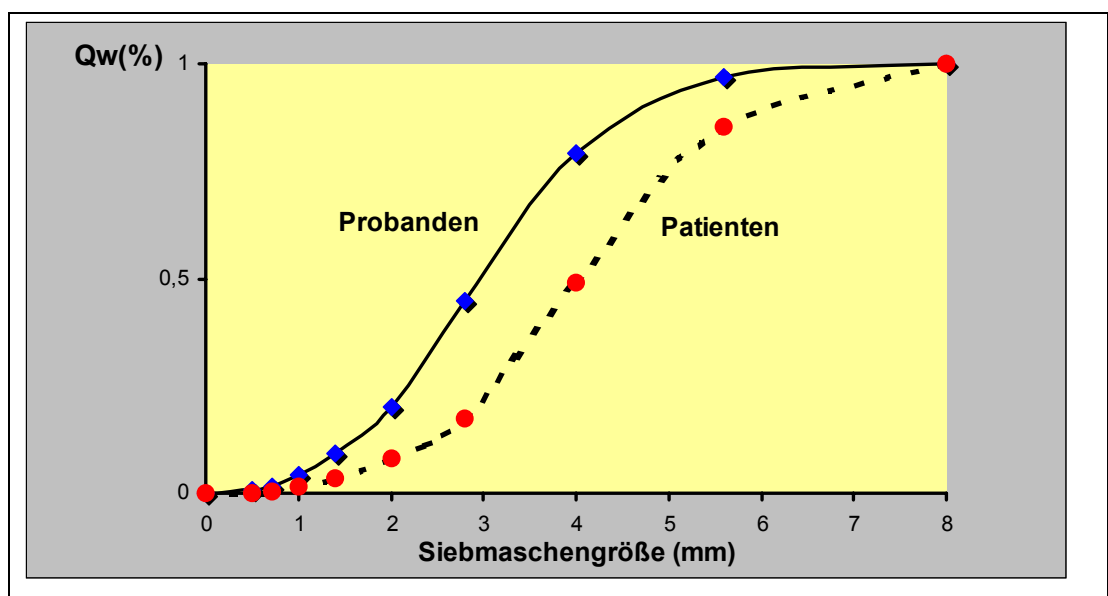


Abb. 18: Kaueffektivität der Patienten im Vergleich zu den Probanden.



#### 6.3.4.1 Kaueffektivität – Dauer der Kiefergelenkerkrankung

Patienten, die zwischen 3 Monaten und 2 Jahren an der DV ohne Reposition litten, wiesen eine größere Varianz der Partikelverteilung auf, die zudem deutlich größer waren ( $X_{50}=4,42$ ) als die mediane Partikelgröße der Patienten, die länger als 3 Jahre diese spezifische Erkrankung aufwiesen ( $X_{50}=3,5$ ,  $p=0,043$ ) (Abb. 19).

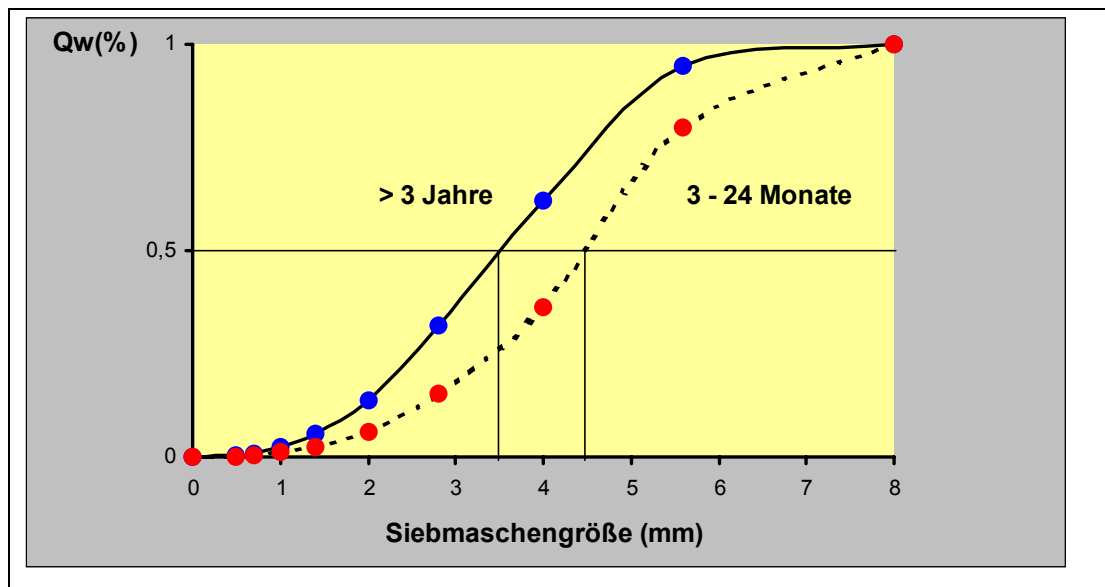


Abb. 19: Zusammenhang zwischen Kaueffektivität und Dauer der Erkrankung.

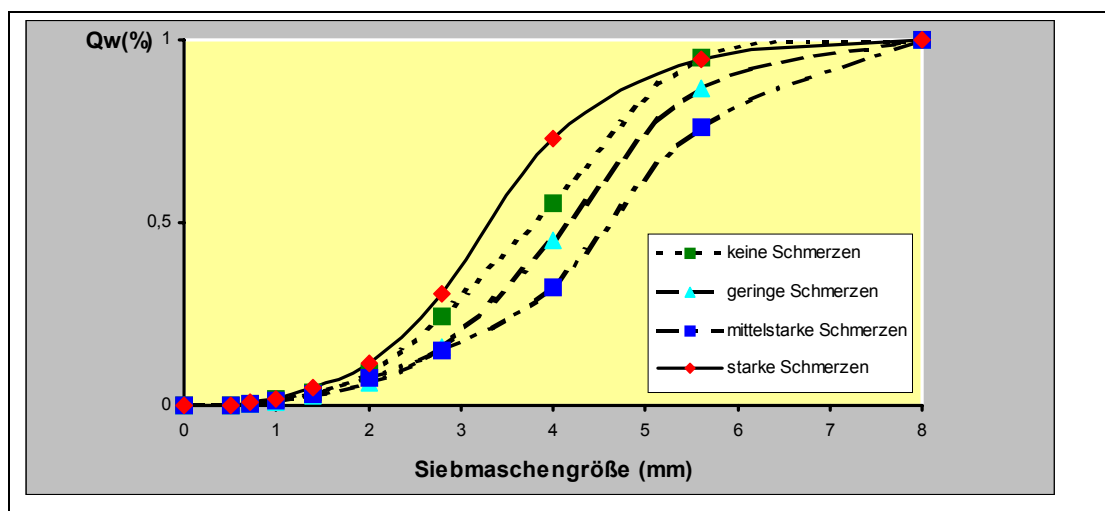


Abb. 20: Zusammenhang zwischen Kaueffektivität und Schmerzintensität.

#### 6.3.4.2 Kaueffektivität – Schmerzintensität

Die Schmerzintensität wies keine Korrelation zur Kaueffektivität auf. Diejenigen Patienten, die die stärksten Schmerzen angaben, hatten eine bessere Kaueffektivität als die schmerzfreien Patienten (Kruskal-Wallis-Test).

#### 6.3.4.3 Kaueffektivität – Beeinträchtigung des täglichen Lebens

Die Beeinträchtigung des täglichen Lebens zeigte keinen Einfluss auf die Kaueffektivität (Kruskal-Wallis-Test).

#### 6.3.4.4 Kaueffektivität – Kieferöffnungsweite

Die Patienten wurden untergliedert in solche mit einer aktiven Kieferöffnung geringer als 40mm bzw. größer als 40mm. Die beiden Gruppen korrelierten jedoch nicht mit der Kaueffektivität (U-Test).

#### 6.3.4.5 Kaueffektivität – Stand der Behandlung

Die konservative Therapie wurde als abgeschlossen gewertet, wenn die Kieferöffnung  $> 40$  mm und die Schmerzen  $< 30$  auf der VAS angegeben wurden. Es war kein statistisch signifikanter Unterschied in bezug auf die mediane Partikelgröße festzustellen zwischen Patienten, deren konservative Therapie abgeschlossen war, und jenen, deren Therapie als nicht abgeschlossen galt (U-Test).

### 6.4 Diskussion

Da die Kaueffektivität durch Zahnverlust oder herausnehmbaren Zahnersatz reduziert werden kann, wurden nur solche Patienten bzw. Probanden in die Studie einbezogen, die eine natürliche Bezahnung aufwiesen. Außer zwei Patienten gehörten alle der Eichner-Klassifikation A1 – A4 an, verfügten demnach über eine Abstützung in allen 4 Stützzonen.

Die verbleibenden zwei Patienten gehörten der Eichner- Klasse B1 an. Ihre Daten wurden nur zum Vergleich der klinischen Untersuchung und des Schmerzfragebogens einbezogen, zur Beurteilung der Kaueffektivität jedoch nicht berücksichtigt, um okklusale Einflüsse auf die Kaueffektivität auszuschließen (131, 219, 227, 381).

Zudem waren die Patienten- und die Probandengruppe in bezug auf das Alter und Geschlecht vergleichbar und damit nicht statistisch unterschiedlich (27, 134, 405).

Künstliches Kaugut wurde verwendet, da es standardisiert vorbereitet werden kann und von neutralem Geschmack ist, um ein Verschlucken zu vermeiden.

Die Datenanalyse basierte auf bereits bekannten und beschriebenen mathematischen Gleichungen früherer Studien einer Arbeitsgruppe aus den Niederlanden (269, 380, 382). Daher konnte davon ausgegangen werden, dass die Methoden eine objektive Möglichkeit zur Evaluation der Kaueffektivität gewährleisten.

Die Versuchsdurchführung war jedoch komplex und zeitintensiv, so dass sie nicht für diagnostische Zwecke genutzt werden kann.

Die Patienten mit DV ohne Reposition gaben häufig Kiefergelenkgeräusche vor Beginn der Limitation an, die spontan mit der Bewegungseinschränkung verschwanden. Dieses Ergebnis unterstützt die Annahme, dass sich die DV ohne Reposition aus der DV mit Reposition entwickelt (48, 50, 51, 287, 290).

Die Ergebnisse des Schmerzfragebogens waren nicht konsistent. Einige empfanden eine Beschwerdeminderung durch die Behandlung, andere überhaupt keine und einige registrierten sogar eine Schmerzzunahme. In Übereinstimmung zu anderen Studien nahm im Mittel die Schmerzintensität im Beobachtungszeitraum ab (48, 196, 222, 235, 326).

Die Nutzung des Helkimo-Index zur Untergliederung der Patienten in weitere Subgruppen erwies sich nicht als sinnvoll. Obwohl alle Patienten dieselbe klinische Diagnose, nämlich eine DV ohne Reposition aufwiesen,

unterschieden sich der anamnestische und diagnostische Funktionsindex. Dies mag an der Adaptation des Gewebes auf die Dislokation des Diskus und der damit verbundenen Varianz der Symptome liegen. Dieses Ergebnis wird durch die Studie von RAMMELSBERG untermauert (308), der keine Korrelation der anamnestischen Schmerzintensität und dem klinischen Schweregrad der Erkrankung finden konnte.

Patienten und Probanden unterschieden sich deutlich in der Kaueffektivität. Aber auch der interindividuelle Vergleich zeigte eine große Variabilität. Trotz starker Schmerzen und deutlicher Kieferöffnungseinschränkung hatten einige Patienten dieselbe mediane Partikelverteilung wie die Kontrollgruppe. Während die Patienten hinsichtlich der Schmerzsymptomatik und dysfunktionellen Limitation unterschiedliche Ausgangsvoraussetzungen aufwiesen, waren die Probanden im Zahnbestand und der funktionellen Parameter recht homogen. Dennoch variierte auch deren Kaueffektivität deutlich.

Daher wurden weitere Parameter evaluiert, um die Patienten in Subgruppen zu untergliedern:

Nur die Dauer der spezifischen Kiefergelenksdiagnose korrelierte signifikant mit der Kaueffektivität. Bei längerem Bestehen der Erkrankung war die Kaueffektivität signifikant besser. Dieses Ergebnis steht in Konkordanz zu denen anderer Studien (48, 196, 222, 325, 326), die Patienten mit DV ohne Reposition in unterschiedlichen Zeitintervallen nach konservativer Therapie (2,5 – 30 Jahre) untersuchten. DE LEEUW et al. schlussfolgern daraus die Selbstlimitation des Krankheitsbildes einer DV ohne Reposition nach 2 – 4 Jahren (50), andere diskutieren die Bildung eines Pseudodiskus (48, 332).

Unerwarteterweise korrelierte in der vorliegenden Studie die Schmerzintensität nicht mit der Kaueffektivität. Es zeigte sich ganz im Gegenteil, dass die Patienten mit starken Schmerzen eine bessere Kaueffektivität aufwiesen als diejenigen mit geringen oder gar keinen Beschwerden. Möglicherweise verwenden Patienten mit starken Schmerzen mehr Anstrengung, ihre Nahrung zu zerkleinern, wodurch die Beschwerden

jedoch eher auf einem hohen Niveau unterhalten werden. Diese Annahme wird durch die Korrelation der Kaueffektivität mit der Beeinträchtigung des täglichen Lebens gestützt. Die Patienten, die sich nicht eingeschränkt fühlten, hatten die schlechtesten Ergebnisse in der Kaueffektivitätstestung, während kaum ein Unterschied bezüglich der Kaueffektivität bestand zwischen den Patienten mit geringen oder starken Schmerzen.

Die Kieferöffnungsweite korrelierte nicht mit der Kaueffektivität. Auch RAMMELSBURG et al. konnten keine Korrelation zwischen der Kieferöffnungsweite und dem Kauvermögen feststellen (308).

In Übereinstimmung mit neuen Studien (314, 422) zeigt die Therapie keinen signifikanten Einfluss auf die Kaueffektivität.

## **6.5 Schlussfolgerungen**

- Die DV ohne Reposition entwickelt sich aus der DV mit Reposition.
- Im Vergleich zu Probanden haben Patienten mit einer DV ohne Reposition eine reduzierte Kaueffektivität.
- Mit der Dauer der DV ohne Reposition verbessert sich die Kaueffektivität, erreicht jedoch nicht die Werte von gesunden Probanden, sondern bleibt reduziert.
- Die konservative Therapie hat keinen verlässlichen Einfluss auf die Kaueffektivität.

## **7 STUDIE 4: MAGNETRESONANZTOMOGRAPHISCH GESTÜTZTE NACHUNTERSUCHUNG VON PATIENTEN MIT DV OHNE REPOSITION**

### **7.1 Zielsetzung**

Achtzig Prozent aller Patienten mit einer CMD weisen eine abweichende Position des Diskus zum Kondylus auf, wovon bis zu 52% DVen ohne Reposition sind (278). DVen ohne Reposition sind zudem häufig mit degenerativen Veränderungen (84) und Schmerzen verbunden (10, 74).

Neben der klinischen Untersuchung gilt die MRT zur Verifikation der Diagnose als Gold-Standard (162, 279, 365, 425). Kalibrierte Untersucher zeigen eine hohe Reliabilität bei der Diagnostik mittels MRT (272), insbesondere zur Differenzierung einer DV ohne Reposition (258).

Mehrere retrospektive Studien belegen, dass sich bei Patienten mit einer DV ohne Reposition nach 2 – 4 Jahren die klinische Symptomatik deutlich verbessert, während mittels MRT eine fortschreitende Destruktion der Gelenkstrukturen dokumentiert werden kann (158, 161, 196, 325, 329, 367).

Zur Auswertung von MRT-Aufnahmen werden dabei sowohl metrische als auch deskriptive Verfahren verwendet. Die Vermessung von MRTs setzt eine reproduzierbare Positionierung der Patienten voraus. Hierzu werden die Frankfurter Horizontale als Bezugsebene verwendet (17, 370) oder Ebenen, die auf den MRT-Aufnahmen direkt festzulegen sind (56, 125, 174, 226, 230, 250, 299, 300, 309, 321, 324, 329). Die Problematik dieser Studien liegt darin, zur Beurteilung von Veränderungen im Rahmen von Nachuntersuchungen identische Schichten zur Vermessung zu finden (322).

Studien, in denen Veränderungen deskriptiv beurteilt werden, basieren auf einer Klassifizierung des Internal Derangements (ID), das von WILKES beschrieben wurde (417). In Abhängigkeit vom Ausmaß der Reposition des Diskus (partielle Reposition oder keine Reposition) und der degenerativen Veränderungen der ossären und knorpeligen Gelenkstrukturen werden 6 Stadien eines ID unterschieden (Tab. 9 Studie 1). Beschrieben werden z.B.

- die Diskusmorphologie (128, 252),
- die Morphologie des Kondylus
- die Morphologie der Fossa,
- die Relation des Diskus zum Kondylus,
- die Lage des Kondylus in der Fossa
- die Translation des Kondylus (139, 184, 276).

In Studien zum Verlauf einer DV ohne Reposition wurden bislang meist klinische Parameter zu verschiedenen Zeitpunkten erhoben (196, 211, 222, 325, 326, 331), bildgebend jedoch nie konsequent die Patienten MRT-gestützt vor- und nachuntersucht (51, 161).

Daher war es Ziel der vorliegenden Studie, Patienten mit vorliegender DV ohne Reposition nach klinischer und MRT-gestützter Erstuntersuchung zu Beginn einer konservativen Therapie einer Zweituntersuchung zu unterziehen, um sowohl Veränderungen der klinischen Situation als auch der ossären und knorpeligen Strukturen des Kiefergelenks beurteilen zu können.

## **7.2 Material und Methode**

In den Jahren 1995 bis 1999 suchten 1250 Patienten die Kiefergelenksprechstunde im Zentrum für Zahnmedizin auf. Bei 230 Patienten wurde ein MRT veranlasst. In 120 Fällen konnte MRT-gestützt die Diagnose einer DV ohne Reposition verifiziert werden.

Alle Patienten erhielten eine Äquilibrationsschiene, die sie zumindest nachts kontinuierlich tragen sollten. Zusätzlich wurden Selbsthilfemaßnahmen wie Wärmetherapie, Selbstbeobachtung bei vorliegenden Parafunktionen, Entspannungsmaßnahmen und Massage der Kaumuskulatur erläutert und zur Anwendung empfohlen.

Die 120 Patienten mit MRT-verifizierter Diagnose einer DV ohne Reposition wurden angeschrieben und zur Nachkontrolle gebeten. 79 Patienten beantworteten das Anschreiben nicht bzw. meldeten sich auch

nicht telefonisch. Zehn Patienten verweigerten eine zweite MRT. Einunddreißig Patienten stellten sich zur klinischen Untersuchung vor (23 Frauen und 8 Männer) und erhielten eine Überweisung zur MRT. Dieser folgten nur 29 Patienten, die MRT- Aufnahmen eines Patienten konnten aufgrund von Bewegungsartefakten nicht ausgewertet werden. Somit wurden letztlich 28 Patienten in die Studie einbezogen (Abb. 21).

Die Nachuntersuchung fand im Mittel 23,3 Monate nach der Erstuntersuchung statt (Standardabweichung 10,1 Monate). Der Altersmedian der Studienteilnehmer lag bei 39,5 Jahren und variierte zwischen 13 und 64 Jahren.

### **7.2.1 Klinische Untersuchung**

Die klinische Untersuchung umfasste die Bestimmung der aktiven und passiven Schneidekantendistanz, das Ausmaß der Exkursivbewegungen, die Abweichung der Kieferöffnung von der Mittellinie, die Palpation der Kaumuskulatur und der Kiefergelenke von lateral und dorsal und die Palpation von Kiefergelenkgeräuschen (vgl. Tab. 7, Studie 1, unter 1. – 3.). Die Daten wurden im Helkimo-Index zusammengefasst (132).

In der Nachuntersuchung wurde zusätzlich anhand einer verbalen Analogskala die Schmerzintensität erfragt: Beschwerden verbessert, gleich geblieben, verschlechtert.



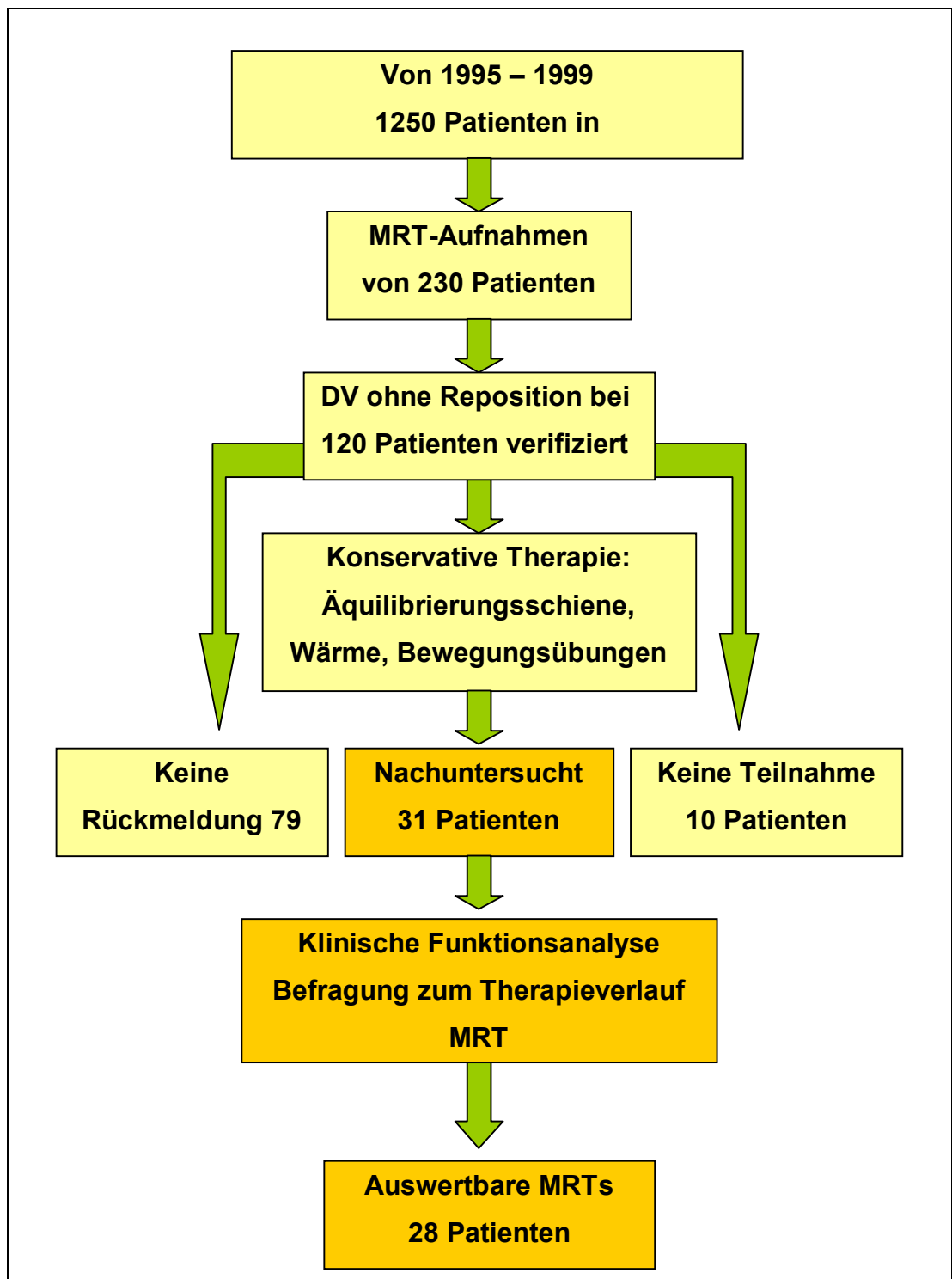


Abb. 21: Studiendesign der MRT-gestützten Nachuntersuchung von Patienten mit DV ohne Reposition.

### 7.2.2 Auswertung der MRT-Aufnahmen

Für die MRT-Aufnahmen stand ein Gerät der Firma Siemens, Magnetom 1,5 Tesla mit einer Oberflächenspule speziell für die Kiefergelenke von 8 cm Durchmesser zur Verfügung. Die Schichtdicke der Aufnahmen betrug 3 mm. In der Regel wurden 6 Schichten pro Kiefergelenk gefertigt und zudem die Gelenke in zwei Schnittebenen aufgenommen: parasagittal bei Interkuspidation und maximaler Kieferöffnung und coronal. Zur Optimierung der Diskusdarstellung wurden faserbetonte, sogenannte T1 gewichtete Aufnahmen mit Spin-Echo-Sequenzen gefertigt. T2 gewichtete Aufnahmen betonten wässrige Gewebeanteile und dienten der Darstellung möglicher Ergussbildungen.

Die MRT-Aufnahmen wurden stets vom selben Untersucher beurteilt und alle Aufnahmen in der Röntgen- und Strahlenklinik des Campus Virchow der Charité durchgeführt. Beide Gelenke wurden bei Einnahme der maximalen Interkuspidation und bei Einnahme der maximalen Kieferöffnung untersucht. Letztere konnte mit Hilfe eines Aufbissblocks gewährleistet werden.

Die MRT-Aufnahmen wurden morphologisch beurteilt, wozu eine zentrale Schichtaufnahme ausgewählt wurde, die die Strukturen des Kiefergelenkes vollständig zeigte.

Die Beurteilung der DV (vorhanden / nicht vorhanden) geschah in Anlehnung an die Empfehlungen von RAMMELSBURG et al. (309) anhand der parasagittalen Aufnahmen. Dazu wurde vom höchsten Punkt des Kondylus eine Senkrechte zur Frankfurter Horizontalen gezogen. Diese Senkrechte stellt die 12 Uhr Position bzw. 0° dar. Lag das posteriore Band des Diskus vor der 11 Uhr Position des Kondylus (>30° vor der Senkrechten), wurde eine DV diagnostiziert.

Die Diagnose einer DV mit oder ohne Reposition konnte anhand der parasagittalen MRT-Aufnahmen bei maximaler Kieferöffnung beurteilt werden. Reponierte der Kondylus während der Kieferöffnungsbewegung, so dass der Kondylus bei maximaler Kieferöffnung in der intermediären Zone des Diskus zu liegen kam, wurde eine DV mit Reposition festgehalten.

Zeigte die MRT-Aufnahme stattdessen nur eine Annäherung des Kondylus an den Diskus, ohne dass dieser in die intermediäre Zone reponierte bzw. war kein Kontakt zwischen Kondylus und Diskus bei maximaler Kieferöffnung erkennbar, wurde die Diagnose „DV ohne Reposition“ gestellt.

Die koronalen Aufnahmen wurden benutzt, um zu erkennen, ob der Diskus anterior, anterior-medial oder anterior-lateral verlagert war.

Die Tabelle 14 zeigt die Klassifikationen der verschiedenen Strukturen bzw. die Lagebeziehungen der Strukturen zueinander, die deskriptiv ausgewertet wurden.

Tab. 14: Morphologische Klassifikation der Strukturen im Kiefergelenk.

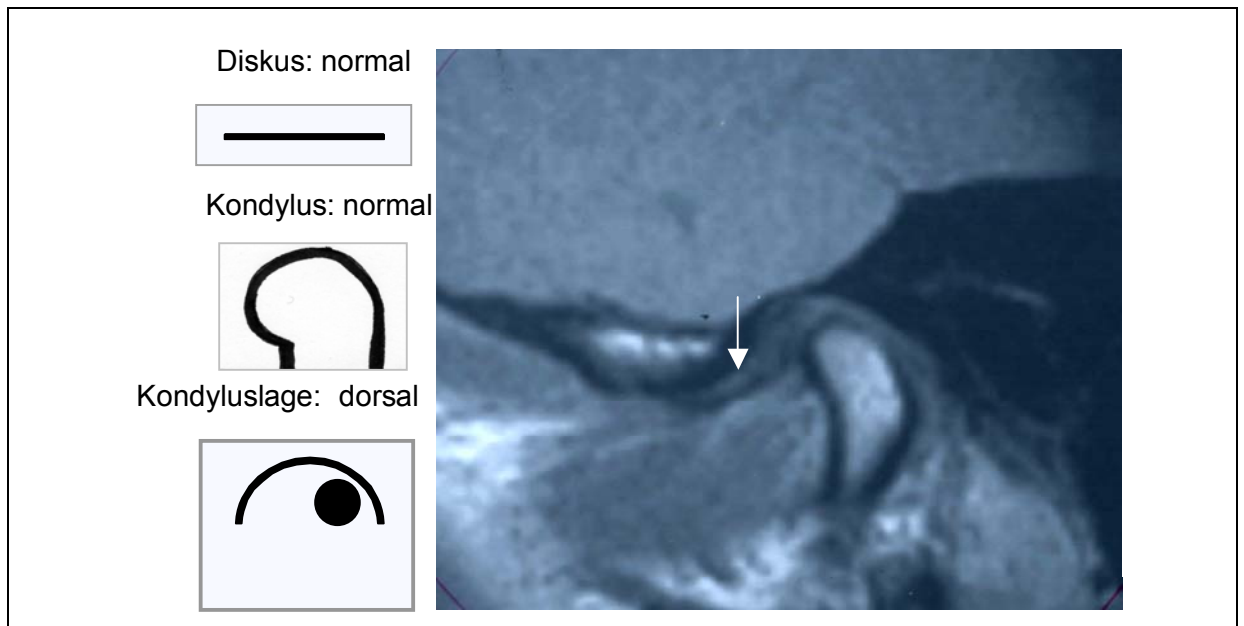
Struktur / Relation	Klassifikation				
Diskus	normal	deformiert	zerstört		
Kondylus	normal	abgeflacht	erosiv		
Fossa	normal	erosiv	irregulär		
Kond/Foss-Relat.	zentral	anterior	distal	caudal	cranial
Translation	normal	nicht vorhanden	hypomobil	hypermobil	
Diskusposition	normal	lateral	medial		
High-Signal-Areas	ja	nein			

### 7.2.3 Beurteilung des Diskus

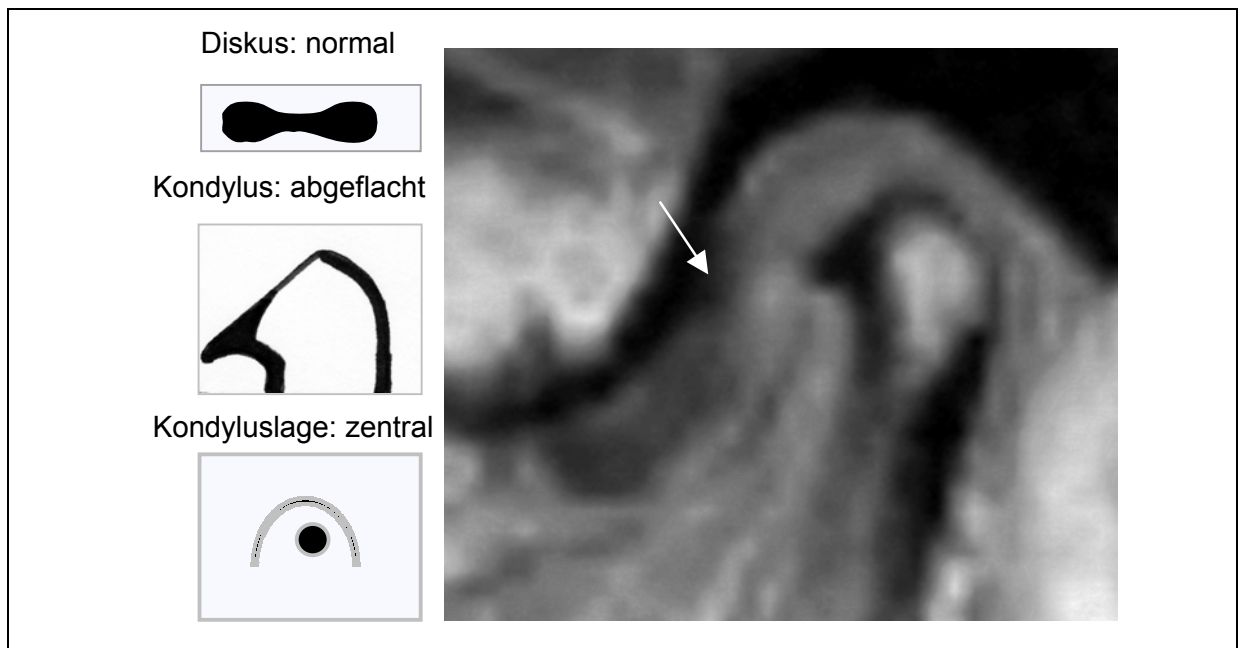
Die bikonkave und gerade Form des Discus articularis wurden als normal gewertet (Abb. 22 und 23). Ein in der Länge verkürzter Diskus wurde als deformiert klassifiziert (Abb. 24), ein segmentierter, diskontinuierlicher Diskus als zerstört (Abb. 25).

### 7.2.4 Beurteilung des Kondylus

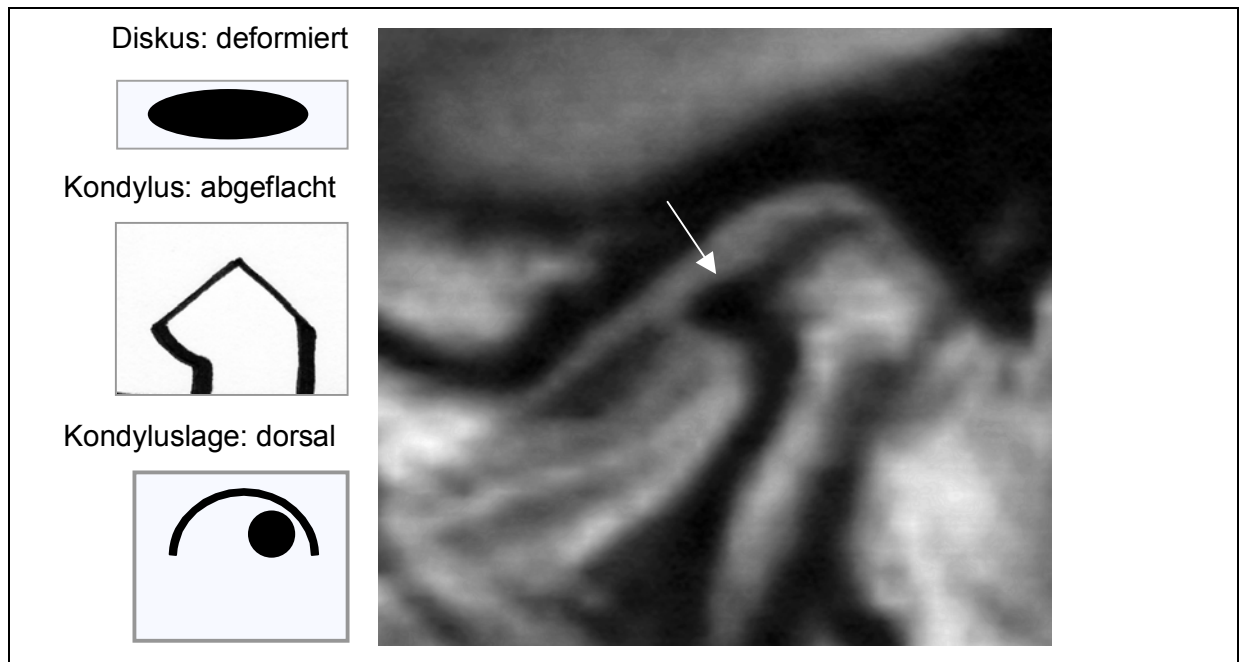
Ein normaler Kondylus stellte sich als gerundet dar (Abb. 22), eine Abflachung konnte mesial und / oder distal vorliegen (Abb. 23 und 24). Ein zerstörter Kondylus zeigte sich deutlich degenerativ / erosiv verändert mit einem Verlust ossärer Strukturen (Abb. 25).



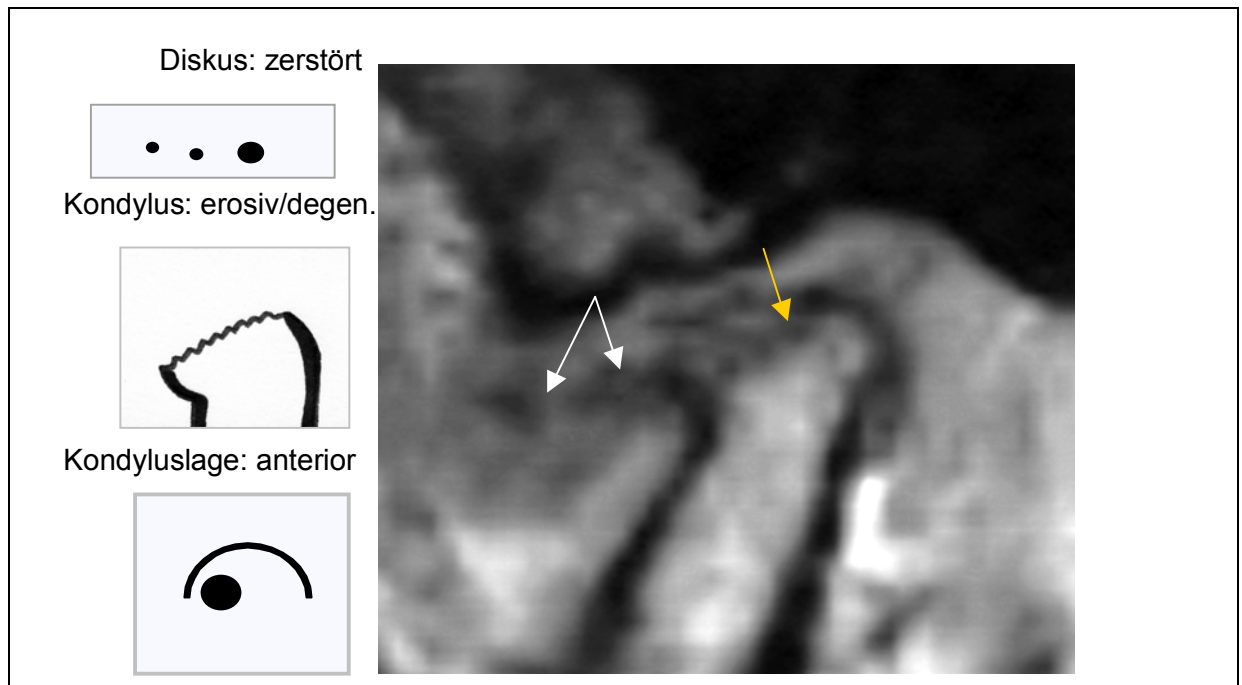
**Abb. 22: MRT-Aufnahme einer DV ohne Reposition mit normaler Diskus- und Kondylusmorphologie und dorsaler Kondyluslage in der Fossa (Pfeil = Diskus).**



**Abb. 23: MRT-Aufnahme einer DV ohne Reposition mit normaler Diskus- und anteriorer abgeflachter Kondylusmorphologie und zentraler Kondyluslage in der Fossa (Pfeil = Osteophyt an Abhang des Tuberculum articulare).**



**Abb. 24: MRT-Aufnahme einer DV ohne Reposition mit deformierter Diskus- und dachfirstartig abgeflachter Kondylusmorphologie und dorsaler Kondyluslage in der Fossa (Pfeil = Abflachung).**



**Abb. 25: MRT-Aufnahme einer DV ohne Reposition mit zerstörter Diskus- und erosiv-degenerativer Kondylusmorphologie und anteriorer Kondyluslage in der Fossa (weiße Pfeile = Fragmente des Diskus, gelber Pfeil = erosiv zerstörter Kondylus) .**

### **7.2.5 Beurteilung der Fossa**

Die Morphologie der Fossa galt als normal (Abb. 22 und 24), wenn keine erosiven (Abb. 25) oder osteophytären (Abb. 23) Veränderungen zu erkennen waren.

### **7.2.6 Lage des Kondylus in der Fossa**

Der Kondylus konnte eine zentrale Lage in der Fossa einnehmen (Abb. 23), eine craniale, caudale, anteriore (Abb. 25) oder distale (Abb. 22 und 24).

### **7.2.7 Die Translation des Kondylus**

Die Translation des Kondylus entlang des Tuberculum articulare wurde unterteilt in normal, hypomobil, hypermobil oder nicht vorhanden. Stand der Kondylus bei maximaler Kieferöffnung unterhalb des Tuberculum articulare, galt dies als normale Translation. Die Lage des Kondylus anterior des Tuberculum articulare wurde als hypermobil gewertet, ein Nichterreichen des Tuberculum articulare als hypomobil. Eine nicht vorhandene Translation lag dann vor, wenn der Kondylus im Vergleich der Aufnahme in Interkuspidation und bei maximaler Kieferöffnung keine Lageveränderung erkennen ließ.

### **7.2.8 High Signal Areas**

In T2 gewichteten Aufnahmen konnten Anzeichen für Ergüsse ermittelt werden, sogenannte high signal areas. Diese waren vorhanden, wenn sie in mindestens zwei aufeinanderfolgenden Schichten erkennbar waren.

In der Klassifikation nach WILKES wurden mehrere der genannten Parameter zusammenfassend beurteilt (Tab. 9, Studie 1).

### 7.2.9 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung wurde mit Hilfe der Software SPSS 10.0 vorgenommen. Um Veränderungen abhängiger nominaler Daten auf eine therapeutische Intervention hin zu untersuchen, bot sich der Rand Homogenitätstest (RH-Test) als Erweiterung des McNemar Tests an. Für numerische Daten (Kieferöffnungsweite) wurde der Wilcoxon-Test verwendet. Das Signifikanzniveau lag für alle Tests bei  $\alpha < 0,05$ .

## 7.3 Ergebnisse

### 7.3.1 Klinische Befunde

19 (62%) der 31 klinisch nachuntersuchten Patienten gaben an, dass sich ihre Beschwerden gebessert hätten, bei 9 Patienten blieben die Beschwerden unverändert, 3 Patienten verspürten eine Verschlechterung der klinischen Symptome seit der Erstuntersuchung.

Die Kieferöffnung zeigte eine signifikante Verbesserung auf von einem Medianwert von 35,5mm auf einen Medianwert von 40,5mm (Wilcoxon,  $p = 0,005$ ), die Muskelpalpation zeigte signifikant geringere Druckdolenzen auf (RH-Test,  $p = 0,002$ ). Vergleicht man den Helkimo-Index als Zusammenfassung mehrerer klinischer Befunde zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung mit demjenigen der Nachuntersuchung, so verblieben 50% der Patienten mit einem klinischen Dysfunktionsgrad III in dieser Gruppe, die anderen 50% verbesserten sich zum klinischen Dysfunktion Grad II oder I (moderate oder milde Dysfunktion). Drei Patienten, die bereits bei der Erstuntersuchung eine milde bis moderate Dysfunktion aufwiesen, verblieben in dieser Gruppe. Diese Verbesserung des klinischen Dysfunktionsindex nach HELKIMO war statistisch signifikant (RH-Test,  $p = 0,005$ ).

### 7.3.2 MRT-Befunde

Siebenunddreißig der insgesamt 56 nachuntersuchten Kiefergelenke wiesen eine DV ohne Reposition auf, 14 Kiefergelenke eine DV mit Reposition und nur 5 Kiefergelenke zeigten eine normale Relation des Diskus zum Kondylus. Somit lagen DVen bilateral bei 23 Patienten (82%) vor, wovon 9 eine bilaterale DV ohne Reposition aufwiesen, 14 eine DV mit Reposition auf der einen Seite und eine DV ohne Reposition im kontralateralen Kiefergelenk. Den 37 Kiefergelenken mit DV ohne Reposition standen demnach 19 Kiefergelenke mit einer normalen Diskus-Kondylus-Relation bzw. mit einer DV mit Reposition gegenüber. Diese 19 Kiefergelenke wurden als Vergleichsgruppe gewertet.

### 7.3.3 Diskusmorphologie

Die MRT 1 (zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung) zeigt bei nahezu der Hälfte der Disken in Kiefergelenken mit DV ohne Reposition eine Deformierung, in einem Fall sogar eine Fragmentierung des Diskus. In der Vergleichsgruppe waren 90% der Disken normal geformt, obwohl bei 14 der 19 Kiefergelenke, die zur Vergleichsgruppe zusammengefasst wurden, eine DV mit Reposition vorlag.

Während der Kieferöffnung wird der Diskus in den Gelenken mit bestehender DV ohne Reposition deformiert. Ursache hierfür ist seine Kompression zwischen dem anterior gleitenden Kondylus und der Gelenkkapsel. In den Vergleichsgelenken scheint die Kieferöffnung keinen Einfluss auf die Diskusmorphologie zu nehmen.

Die Aufnahmen der MRT 2 (zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung) zeigen keine statistisch signifikante Veränderung der Diskusmorphologie (RH-Test,  $p = 0,237$ ). Siebzig Prozent der Disken im Gelenk mit bestehender DV ohne Reposition sind als normal einzuordnen, nur noch 30% erscheinen deformiert. In den Vergleichsgelenken sind keine Veränderungen der Diskusmorphologie festzustellen (RH-Test,  $p = 1$ ). Während der Kieferöffnung deformieren jedoch 50% der Disken bedingt



durch ihre Kompression zwischen dem Kondylus und der Gelenkkapsel (Tab. 15).

*Tab. 15: Beurteilung der Diskusmorphologie in der MRT 1 (Erstuntersuchung) und MRT 2 (Nachkontrolle nach durchschnittlich 23,5 Monaten).*

	Diskusmorphologie					
	Bei Einnahme der IKP			Bei maximaler Kieferöffnung		
	normal	deformiert	zerstört	normal	deformiert	zerstört
<b>DV o Rep / MRT 1</b>	18	18	1	15	22	0
<b>DV o Rep / MRT 2</b>	25	9	3	18	18	1
<b>Vgl.-Gruppe/ MRT 1</b>	17	2	0	16	3	0
<b>Vgl.-Gruppe / MRT 2</b>	18	1	0	17	2	0

### 7.3.4 Kondylusmorphologie

Die Kondylusmorphologie verändert sich vom Zeitpunkt der MRT 1 zur MRT 2 bei den Gelenken mit bestehender DV ohne Reposition. Nur 45% der normal geformten Kondylen verbleiben normal geformt, während 45 % als abgeflacht einzustufen sind und 10% sogar erosiv-degenerative Veränderungen aufweisen. Diese Veränderungen sind allerdings statistisch nicht signifikant (RH-Test,  $p = 0,055$ ).

Die Kondylusmorphologie der Kontrollgelenke verbleibt indessen über den Beobachtungszeitraum hinweg stabil (RH-Test,  $p = 1$ ) (Tab. 16).

*Tab. 16: Veränderungen der Kondylusmorphologie im Vergleich zur Gruppe der kontralateralen Gelenke mit DV mit Reposition bzw. normaler Diskus-Kondylusbeziehung.*

	Kondylusmorphologie		
	normal	abgeflacht	erosiv-degenerativ
<b>DV o Rep / MRT 1</b>	11	17	9
<b>DV o Rep / MRT 2</b>	8	14	15
<b>Vgl.-Gruppe / MRT 1</b>	14	5	0
<b>Vgl.-Gruppe / MRT 2</b>	15	4	0

### 7.3.5 Fossamorphologie

Die Fossamorphologie wies lediglich bei drei Gelenken bei bestehender DV ohne Reposition irreguläre Oberflächenstrukturen auf und in zwei Gelenken erosiv-degenerative Veränderungen. Diese verblieben

über den Beobachtungszeitraum stabil (RH-Test,  $p=0,180$ ). Alle Vergleichsgelenke wiesen keine pathologischen Strukturen auf und verblieben normal geformt.

### 7.3.6 Kondylusposition in der Fossa

Die meisten Kondylen zeigten eine normale Positionierung in der Fossa articularis. In Gelenken mit vorliegender DV ohne Reposition scheint die posteriore und craniale Position häufiger vorzuliegen als in der Vergleichsgruppe. Ein statistisch signifikanter Unterschied zur Vergleichsgruppe bestand nicht (RH-Test,  $p=0,128$ ). (Tab. 17)

*Tab. 17: Kondylusposition in der Fossa articularis in der MRT 1 bei Erstuntersuchung und MRT 2 zum Zeitpunkt der Nachkontrolle.*

	Kondylusposition in der Fossa				
	zentral	caudal	anterior	distal	cranial
<b>DV o Rep / MRT 1</b>	20	0	2	9	6
<b>DV o Rep / MRT 2</b>	23	0	2	7	5
<b>Vgl.-Gruppe / MRT 1</b>	13	0	0	5	1
<b>Vgl.-Gruppe / MRT 2</b>	14	0	0	4	1

### 7.3.7 Translation des Kondylus

Die Translation der Kondylen ist in der MRT 1 bei 73% der Gelenke mit DV ohne Reposition reduziert und bei 47% der Vergleichsgelenke. In der MRT 2 verblieben nur noch 46% der pathologischen Kiefergelenke in der Translation reduziert und 15% der Vergleichsgelenke (Tab. 18). Diese Verbesserung der Kondylusmobilität war signifikant (RH-Test,  $p=0,029$ ).

*Tab. 18: Veränderungen der Translation des Kondylus in der Fossa bei Kieferöffnung.*

	Translation des Kondylus		
	hypomobil	normal	hypermobil
<b>DV o Rep / MRT 1</b>	27	9	1
<b>DV o Rep / MRT 2</b>	17	17	3
<b>Vgl.-Gruppe / MRT 1</b>	9	9	1
<b>Vgl.-Gruppe / MRT 2</b>	3	12	4

### 7.3.8 High Signal Areas

Ein Drittel der Gelenke mit bestehender DV ohne Reposition zeigen im MRT 1 so genannte High Signal Areas, die auf einen Erguss hinweisen und 15% (3 Gelenke) der Vergleichsgelenke. Während die Anzahl der Ergüsse in der Vergleichsgruppe bei 3 Gelenken verblieb, war nur noch bei einem der Gelenke mit DV ohne Reposition ein Erguss nachweisbar. Diese Veränderung war hoch signifikant (RH-Test,  $p=0,001$ ).

### 7.3.9 Internal Derangement (ID)

In der MRT 1 wurden 38% der Gelenke mit DV ohne Reposition in das Stadium III des ID eingeteilt, 41% in das Stadium IV, 8% in Stadium V und 13% in Stadium VI. Während sich die Gelenke mit Stadium VI in der MRT 2 in zwei Fällen zu Stadium V verbesserten, verblieben die Gelenke mit Stadium V in dieser Gruppe und Gelenke mit ID Stadium IV verbesserten sich in 5 Fällen zum Stadium III und II und nur zwei Fälle verschlechterten sich zum Stadium V. Die meisten Gelenke, die aufgrund der Befunde in der MRT 1 dem Stadium III zugeordnet wurden, verschlechterten sich zum Stadium IV (8 Fälle) und nur drei Fälle verbesserten sich zum Stadium II.

Im den kontralateralen Gelenken ohne DV ohne Reposition verschlechterte sich lediglich ein Gelenk vom Stadium I zum Stadium II (Tab. 19). Aufgrund der zu geringen Fallzahl in den einzelnen Untergruppen ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge (RH-Test,  $p=0,297$ ).

*Tab. 19: Veränderungen des Internal Derangements über den Beobachtungszeitraum hinweg.*

	Internal Derangement						
	ID 0	ID I	ID II	ID III	ID IV	ID V	ID VI
<b>DV o Rep / MRT 1</b>	0	0	0	14	15	3	5
<b>DV o Rep / MRT 2</b>	0	0	6	5	16	7	3
<b>Vgl.-Gruppe / MRT 1</b>	5	7	7	0	0	0	0
<b>Vgl.-Gruppe / MRT 2</b>	5	5	9	0	0	0	0

## 7.4 Diskussion

Die vorliegende Studie hat ein MRT-kontrolliertes follow-up design und berücksichtigt Patienten mit vorliegender DV ohne Reposition, die sowohl klinisch als auch MRT-basiert nach einem Beobachtungszeitraum von durchschnittlich 23,3 Monaten nachuntersucht wurden. Aufgrund finanzieller und ethischer Einschränkungen konnte keine Vergleichsgruppe geführt werden mit Probanden ohne vorliegende DV ohne Reposition oder von Patienten, die nicht therapiert wurden. Alle Patienten wurden konservativ mit Äquilibrationsschienen behandelt, die sie mindestens 2 – 6 Monate kontinuierlich nachts trugen.

Neunzehn der insgesamt 56 untersuchten Kiefergelenke konnten MRT-gestützt als solche mit DV mit Reposition ( $n = 14$ ) bzw. mit normaler Diskus-Kondylus Relation ( $n = 5$ ) identifiziert werden. Diese 19 kontralateralen Kiefergelenke dienten als Vergleichsgruppe. Diese Vorgehensweise ist nicht unumstritten, da die beiden Kiefergelenke eine funktionelle Einheit darstellen, ist jedoch auch in einer anderen Studie zu finden (192). KURITA et al. konnten nachweisen, dass bei Patienten mit unilateralen DV die Kondyluslage in kontralateralen, normalen Kiefergelenken ohne DV nicht unterschiedlich zu der Kondyluslage in Kiefergelenken gesunder Probanden war (192). In der vorliegenden Studie scheint der Vergleich von Gelenken mit bestehender DV ohne Reposition mit den kontralateralen Kiefergelenken mit normaler Diskus-Kondylusbeziehung bzw. mit DV mit Reposition gerechtfertigt, da alle untersuchten, morphologischen MRT-Parameter bei der Vergleichsgruppe nahezu unverändert blieben mit Ausnahme der Translation des Kondylus. Vergleicht man die Veränderungen der vorliegenden Vergleichsgruppe mit radiologischen Veränderungen des Kondylus, wie sie sich in einer Studie nach 4jähriger Beobachtungszeit zeigen, so sind die Ergebnisse durchaus vergleichbar. LACHMANN et al. stellten fest, dass lediglich 10% der Kiefergelenke im Röntgenbild nach 4 Jahren degenerative Veränderungen aufwiesen, welche insbesondere in Abflachungen resultierten. Nur das Alter korrelierte signifikant mit der Prävalenz degenerativer Veränderungen (201). In der eigenen Studie

konnten über den Beobachtungszeitraum von 2 Jahren hinweg keine Veränderungen der Kondylusmorphologie in den Kontrollgelenken gefunden werden.

Die Translationsbewegung verbesserte sich nicht nur in den Kontrollgelenken, sondern auch in den Gelenken mit bestehender DV ohne Reposition signifikant. Diese Veränderung ist bedingt durch die funktionelle Interaktion beider Gelenke, wie sie von Kordaß als „Spiegelungsphänomen“ bezeichnet wird (186).

Klinische Parameter wie die Schmerzintensität sowie die Kieferöffnungsweite zeigten eine signifikante Verbesserung während des Beobachtungszeitraums. Die Summe mehrerer klinischer Parameter stellt der Helkimo-Index dar. Obwohl dieser Parameter kontrovers diskutiert wird, zeigt er eine gute Korrelation mit den Symptomen und Befunden von CMD (384). Auch dieser klinische Dysfunktionsindex verbesserte sich signifikant in der vorliegenden Studie.

Diese Ergebnisse sind vergleichbar mit Studien, die ebenfalls konservativ behandelte Patienten mit DV ohne Reposition einbezogen (19, 161, 206, 287) aber auch mit denen, die unbehandelte Patienten berücksichtigten (50, 196, 326).

MRT-Aufnahmen sind nicht nur geeignet, eine DV ohne Reposition mit einer hohen Reliabilität zu diagnostizieren, sondern auch um Veränderungen in den Gelenken während eines Beobachtungszeitraums zu dokumentieren. Sie sind nämlich in der Lage, den Diskus und die knöchernen Strukturen der Gelenke in genügender Detailschärfe darzustellen (127, 146). Alle MRT-Aufnahmen wurden vom selben Untersucher ausgewertet. Im Gegensatz zu anderen MRT-gestützten Studien wurden keine metrischen Auswertungen vorgenommen (174, 282, 284, 326). Trotz präziser Ausrichtung der Patienten während der MRT-Aufnahmen anhand von Referenzebenen erscheint es nämlich zweifelhaft, dieselben MRT-Schichten in zwei aufeinanderfolgenden Aufnahmen zu identifizieren und die Strukturen mit ausreichender Genauigkeit zu messen.

Daher wurden die Veränderungen deskriptiv evaluiert und dazu vorgeschlagene Standards verwendet (139, 276).

Entsprechend anderen MRT-basierten Studien war die Morphologie der Disken bei 50% der Gelenke mit vorliegender DV ohne Reposition während der Interkuspidation deformiert. Diese Zahl stieg in der Beurteilung der MRT-Aufnahmen bei Einnahme der maximalen Kieferöffnung auf 60% an (329). In Übereinstimmung mit den Studien von MURAKAMI et al. muss die Diskusdeformation als Folge der DV ohne Reposition angenommen werden (252, 367).

In Übereinstimmung mit DE LEEUW et al. verbesserte sich die Diskusmorphologie nicht signifikant (49).

Kein Gelenk mit bestehender DV ohne Reposition in der Erstuntersuchung zeigt eine Rückführung des Diskus hin zur korrekten Lagebeziehung des Diskus zum Kondylus. Diese Beobachtung steht im Einklang mit den Studien von SATO et al. (329).

Wie auch in anderen Studien beschrieben, waren insbesondere in den Gelenken mit bestehender DV ohne Reposition deutliche degenerative Veränderungen der Kondylen festzustellen, die während des Beobachtungszeitraums zunahmen (84, 158, 161, 367). In den kontralateralen Vergleichsgelenken fanden keine fortschreitenden degenerativen Veränderungen statt.

Eine Korrelation der DV ohne Reposition mit einer dorsalen Lage des Kondylus in der Fossa konnte im Gegensatz zu anderen Studien nicht gefunden werden. (20, 310).

Die signifikante Abnahme von High Signal Areas sowie die Zunahme der Translation der Kondylen wird untermauert durch die Verbesserung klinischer Befunde.

Das Maß des ID ist abhängig von degenerativen Veränderungen des Diskus und / oder des Kondylus. In der vorliegenden Studie wurden keine signifikanten Veränderungen des ID gefunden. Es gibt lediglich eine weitere Studie, die das Internal Derangements nach WILKES in der Erstuntersuchung klassifiziert und mit klinischen Parametern nach einem

Beobachtungszeitraum in Vergleich setzt (196). Aufgrund des unterschiedlichen Studiendesigns sind die Ergebnisse jedoch nicht vergleichbar.

## 7.5 Schlussfolgerungen

- DV liegen zu einem hohen Prozentsatz beidseitig vor, die DV ohne Reposition ist am häufigsten gekoppelt mit einer DV mit Reposition.
- Die klinischen Befunde bei bestehender DV ohne Reposition verbessern sich signifikant während eines Beobachtungszeitraums von nahezu 2 Jahren.
- Degenerative Veränderung der Kondylusmorphologie nehmen zu.
- Da keine Vergleichsgruppe ohne Behandlung geführt wurde, ist nicht feststellbar, ob die klinischen Verbesserungen und die morphologischen Verschlechterungen aufgrund der Schienentherapie eintraten oder trotz dieser oder ob die Schienentherapie ein weiteres Voranschreiten der degenerativen Veränderungen zu verhindern half.
- Da die kontralateralen Gelenke mit DV mit Reposition bzw. einer normalen Diskus-Kondylus-Relation in ihrer Morphologie stabil blieben, kann geschlussfolgert werden, dass der Diskus – selbst wenn er erst während der Kieferöffnung reponiert – degenerative Veränderungen zu verhindern scheint.
- Da der Behandlungsbedarf jedoch nicht von den Befunden bildgebender Verfahren abgeleitet wird, sondern durch die klinische Symptomatik gegeben ist, sollten reversible konservative Behandlungsmethoden bevorzugt werden.

## 8 ZUSAMMENFASSENDE DISKUSSION

Die Ätiologie craniomandibulärer Dysfunktionen ist nicht geklärt. Einzelne Faktoren scheinen ungeeignet, die Krankheitsentstehung zu erklären (6, 8). Vielmehr wird von einem multifaktoriellen Geschehen ausgegangen, das aus prädisponierenden Faktoren resultiert: systemischen (108, 244), psychologischen (z.B. Verhalten) (36, 61, 156, 213, 264, 316, 375, 386, 415) und strukturellen (z.B. Okklusion) (44, 58, 148, 149, 160, 176, 177, 236), die das Risiko einer CMD erhöhen. Initiierende Faktoren lösen die Krankheitsentstehung erst aus, wozu z.B. Traumata (80, 95, 296, 302, 333, 363), Parafunktionen (138, 388, 390, 419) und Überbelastungen (26, 399, 403, 404) gezählt werden. Weitere Faktoren scheinen die Chronizität zu fördern. Dazu zählen mechanischer und muskulärer Stress, metabolische Probleme und psychosoziale Einflüsse (44, 187, 205, 213, 387). Selbstverständlich gehören diese aufgezählten Faktoren nicht ausschließlich in die angegebene Kategorie und ihr Anteil an der Ätiologie ist ein individueller.

Auch die Ätiologie von DV als einer speziellen Gruppe von CMD ist unklar. In Betracht gezogen werden die Okklusion (79, 157, 307, 340, 341), Traumata (80, 123, 302, 363) und muskuläre Dysfunktionen (429). Geschlechtsspezifische Unterschiede (389, 403), Parafunktionen (307, 340, 341), psychosomatische Faktoren (415) und konstitutionelle, genetische Einflüsse (53, 109, 391, 392) werden dagegen kontrovers diskutiert bzw. mit geringem Einfluss auf die Ätiologie von DV gesehen.

DV stellen die häufigste Diagnose dar, weshalb Patienten die Hilfestellung in speziellen Kiefergelenksprechstunden suchen (92, 120, 150). DV können sowohl mit Schmerzen als auch völlig schmerzfrei auftreten. Dies trifft insbesondere für die DV mit Reposition zu (169, 175, 203, 366, 412). Dagegen wird beschrieben, dass die DV ohne Reposition deutlich häufiger schmerzhaft verläuft, vor allem im initialen Stadium (14, 71, 73, 76, 334).



Pathogenetisch scheint die DV ohne Reposition aus der DV mit Reposition hervorzugehen (65, 331, 410). Die Ursachen, warum DVen mit Reposition in DVen ohne Reposition übergehen bzw. welche Umstände dies verhindern könnten, sind nicht geklärt.

Die Diagnostik der DV mit Reposition ist klinisch nicht zuverlässig möglich und orientiert sich am stärksten an dem Symptom des Kiefergelenkknackens (267, 274, 286, 309). Die DV ohne Reposition ist durch die plötzlich eingetretene Kieferöffnungsbehinderung nach Kiefergelenkgeräuschen gut identifizierbar (60, 274, 286, 309). MRT-kontrollierte Studien zeigen jedoch, dass bis zu 30% asymptomatischer Kiefergelenke eine DV aufweisen (170, 363, 366), so dass eine Verifikation der Diagnose mittels bildgebendem Verfahren sinnvoll erscheint. Dabei hat sich die Magnetresonanztomographie als Gold-Standard entwickelt (23, 47, 146, 358, 412).

Aufgrund der ungeklärten Ätiologie der DVen ist der therapeutische Ansatz in der Regel symptomatisch ausgerichtet. Dies trifft insbesondere für die DV ohne Reposition zu.

Eine Reposition des Diskus wird um so unwahrscheinlicher, je stärker der Diskus anterior verlagert ist (64, 190, 347, 348). Die manuelle Reposition bei vorliegender DV ohne Reposition wird als seltenes Ereignis beschrieben (189). Allein eine aktuelle Studie, die Pivot-Schienen verwendete, kann MRT-verifiziert die Reposition des Diskus bei bestehender DV ohne Reposition in 13 von 36 Kiefergelenken nachweisen (246). Langzeitbeobachtungen über die Sicherung dieses Therapieerfolges liegen jedoch nicht vor.

Somit sind konservative Therapieformen darauf ausgerichtet, die Symptomatik der DV ohne Reposition günstig zu beeinflussen (19, 40, 42, 211, 222, 238). Dazu gehört die Verbesserung der Limitation und die Reduzierung der Schmerzsymptomatik, welche in der Regel bei Grenzbewegungen des Unterkiefers (maximale Kieferöffnung, maximale Laterotrusion und Protrusion) und beim Kauen auftreten.

Während einige Studien zur Schienentherapie einen günstigen Einfluss auf die Symptomatik der DV ohne Reposition belegen (19, 211, 287), zeigen Studien, die eine nicht behandelte Kontrollgruppe einbeziehen (222, 239), bzw. Studien, die den natürlichen Verlauf der DV ohne Reposition dokumentieren (222, 325, 326, 331), dass diese Dysfunktion eher selbst limitierend verläuft und auch ohne jegliche Intervention mit einer Besserung des Beschwerdebildes bis hin zur völligen Schmerzfreiheit und subjektiv unbeeinträchtigten Mobilität des Unterkiefers führen.

### **8.1 Evaluation konservativer Therapiemaßnahmen**

Die vorliegenden Studien (Studie 1 und 2) zur konservativen Therapie der DV ohne Reposition beziehen die Schienentherapie mit Äquilibrationsschienen sowie die Therapie mit pulsierender Signaltherapie mit ein. Während die erste und vierte Studie (Schienentherapie / MRT-gestützte Nachuntersuchung) keine unbehandelte Kontrollgruppe aufweisen und somit als prospektive Anwendungsbeobachtungen zu werten sind, stellt die zweite Studie (PST-Therapie) eine doppelt verblindete, randomisierte Studie dar, in der eine Placebogruppe geführt wurde. Studie 3 (Kaueffektivität) ist eine nicht randomisierte, kontrollierte Studie.

Die Vergleichbarkeit der vorliegenden Ergebnisse mit weiteren Studien ist problematisch, da der Begriff des Therapieerfolgs nicht immer klar definiert ist. SATO et al. stützen ihre Beurteilung auf Kriterien der American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons Ad Hoc Study Group on TMJ Meniscus Surgery. Danach sind 5 Kriterien relevant (325, 326, 331):

- Kieferöffnungsweite > 35 mm,
- Exkursivbewegungen > 5 mm,
- Schmerzfreiheit oder geringer, nicht beeinträchtigender Schmerz,
- normale Nahrungsauswahl, eventuell Verzicht auf zähe und harte Speisen,
- keine starken degenerativen Veränderungen in bildgebenden Verfahren.

SATO et al. definieren eine gute klinische Situation dann als vorliegend, wenn mindestens Punkt 1 und 3 erfüllt sind, während eine schlechte Situation nur eines dieser beiden Kriterien erfüllt (325).

Danach beurteilt weisen die Patienten mit DV ohne Reposition aus den Studien von KURITA et al. und SATO et al., die keinerlei Therapie erhielten in 34% bis 68% der Fälle in Abhängigkeit von der Dauer des Beobachtungszeitraums eine gute klinische Situation auf (196, 325, 326). CHUNG & KIM weisen einen guten Therapieerfolg für 43% der Patienten nach (30). Die Studie ist jedoch hinsichtlich der Diagnostik zu kritisieren. So erfolgte keine bildgebende Verifikation der klinisch festgestellten Diagnose.

Die eigenen Studienergebnisse sind nur bedingt vergleichbar. SATO et al. z.B. bezogen nur solche Patienten in die Studie mit ein, deren Kieferöffnungsweite < 35 mm war, die vorab keine Therapie erhalten hatten und ggf. Schmerzen aufwiesen. Die eigenen Patienten dagegen wurden unabhängig von vorangegangenen Therapieversuchen aufgenommen. Einschlusskriterien für Studie 1 und 2 waren eine Kieferöffnungsweite < 40 mm und / oder Schmerzen zwischen 3 - 9 (VAS 0-10) und das Vorhandensein einer MRT-verifizierten DV ohne Reposition. Vergleicht man die eigenen Ergebnisse aus der Studie 1 mit denen von SATO et al. und KURITA et al., so können 37% der Patienten mit guter klinischer Situation nach Schienentherapie gewertet werden, bezogen auf die Schmerzen wiesen bereits bei Eintritt in die Studie 20% der Patienten keine Schmerzen auf, bei der Nachkontrolle nach durchschnittlich einem Jahr waren dies 43%. Bezogen auf die Kieferöffnungsweite lag bei Eintritt in die Studie bei 37% der Patienten eine Mobilität von > 35mm vor, nach der Studie waren dies 66%.

In Studie 2 (PST) lag nur bei 6 der 23 Patienten die Kieferöffnungsweite unter 35 mm, 83% wiesen jedoch Schmerzen > 30 (VAS) auf. Sowohl nach PST-Therapie als auch nach Placebo-Therapie konnte die Schmerz-symptomatik signifikant reduziert werden, so dass nur noch 43% eine VAS > 30 nach einem Beobachtungszeitraum von 4 Monaten aufwiesen ( $p=0,035$  aktive PST und  $p=0,032$  Placebo). Dieser auf

die Schmerzsymptomatik bezogene Therapieerfolg ist vergleichbar mit den Ergebnissen aus der Studie von LINDE et al. und LUNDH et al.

Da die Studie 3 (Kaueffektivität) weniger den Verlauf der klinischen Symptomatik als vielmehr die Kaueffektivität beurteilen sollte, sind nur die Patientenangaben zum Verlauf der Beschwerden heranzuziehen, denn die Einschlusskriterien umfassten Patienten mit MRT-verifizierter DV ohne Reposition und Probanden ohne klinische Anzeichen einer CMD. Danach gaben 50% der Patienten an, durch die Symptomatik der DV ohne Reposition in der Lebensqualität nicht beeinträchtigt zu sein.

Studie 4 (MRT-gestützte Nachuntersuchung) konnte jedoch anhand des Helkimo-Index eine signifikante Verbesserung der klinischen Symptomatik nachweisen ( $p=0,006$ , McNemar). Der Helkimo-Index stellt hierbei eine Summation verschiedener klinischer Parameter dar.

Zusammengefasst kann somit geschlussfolgert werden, dass die Therapieergebnisse nach konservativer Therapie ähnlich ausfielen, wie die Verbesserung der Beschwerden, wie sie von Patienten mit DV ohne Reposition ohne therapeutische Intervention angegeben werden. Dies relativiert die Indikation konservativer Therapiemaßnahmen, die über eine Beratung und Aufklärung über entlastende Selbsthilfemaßnahmen hinausgehen. Dazu gehören Entspannungsmaßnahmen, Selbstbeobachtung zur Vermeidung von Parafunktionen, Wärmetherapie und Kieferöffnungsübungen(238).

Tab. 20a: Studien zum Verlauf der DV ohne Reposition mit und ohne konservative therapeutische Intervention

\* nur bezogen auf Schmerzempfinden, Kieferöffnung nicht signifikant unterschiedlich vor und nach Therapie

\*\* nur bezogen auf Kieferöffnung

Autoren	N	Verifikation	Alter	M / W (n)	Therapie	Zeitraum (Monate)	schmerzfrei SKD> 35mm (%)	Besser (%)	Gleich + schlechter (%)	Therapieerfolg korreliert mit... / korreliert nicht mit...
Lundh et al. (222)	51	Arthrogr.	29	5 / 46	Schiene keine	12	32* 28*	0* 36*	68 36	
Le Bell & Forssell (206)	22	Nur klinisch	27	17 / 5	Schiene	24	40*	60*		
Chung & Kim (30)	30	Klinisch + Röntgen	23	5/25	Schiene	3	43	57		
Linde et al. (211)	31	Röntgen	37	5 / 26	Schiene TENS	1,5	40* 19*		60 81	
Sato et al. (326)	44	Arthrogr.	30,5	2 / 42	keine	6	34,1	65,9		
	38	Arthrogr.	30,5	2 / 36	keine	12	50	50		
	22	Arthrogr.	35,9	2 / 20	keine	18	68,2	31,8		
Sato et al. (325)	52	Arthrogr. + MRT	28,6	4 / 48	keine	12	59,6	40,4		Alter / SKD, Dauer der Limitation, IKP, Morphologie der Fossa oder Eminentia
Böhm et al. (19)	41	MRT	39	5 / 36	Schiene	11	70**	30		Differenz zwischen aktiver und passiver SKD
Kurita et al. (196)	40	MRT		2 / 38	keine	30	42,5	32,5	25	ID nach Wilkes / Schweregrad der Dysfunktion zu Beginn
Minakuchi et al. (238)	69	MRT	33,4 30,4 34,9	3 / 18 2 / 21 2 / 23	Keine NSAID Schiene	2 2 2	Nicht-steroidale Antiphlogistika besser und kosteneffektiver als keine Therapie			

Tab. 20b: Studien zum Verlauf der DV ohne Reposition mit und ohne konservative therapeutische Intervention.

\* nur bezogen auf Schmerzempfinden, Kieferöffnung nicht signifikant unterschiedlich vor und nach Therapie

\*\* nur bezogen auf Kieferöffnung

Autoren	N	DVoR bilat: DVoR/DVmR DVoR/Normal	Verifikation	Alter	M / W (n)	Therapie	Zeitraum (Monate)	Kein Schmerz SKD>35mm (%)	Besser (%)	Gleich + schlechter (%)
Muhtarogullari & Avci (246)	23	9/4/10	MRT	27,2	3 / 20	Pivot + Stab.-S.	6	100 (13 von 36 DVoR reponiert)		
Studie 1	30	11/10/9	MRT	31	4 / 26	Schiene	13	37 43* 66**	63 57* 34**	
Studie 2	29	8/9/12	MRT	30,5		Schiene		50*	50*	

## **8.2 Kaueffektivität bei DV ohne Reposition**

Die Auswirkung der DV ohne Reposition auf die Kaufunktion ist selten Ziel einer wissenschaftlichen Studie. Nur eine einzige Studie befasst sich mit der Bestimmung eines Kauindex bei Patienten mit DV ohne Reposition (328). Sie ist jedoch aufgrund des Studiendesigns nicht vergleichbar mit Studie 3.

Darin konnte mittels objektiver Messung der Kaueffektivität eindeutig gezeigt werden, dass die Kaueffektivität bei Patienten mit DV ohne Reposition deutlich reduziert ist, jedoch zunimmt in Abhängigkeit von der Dauer der bestehenden Dysfunktion. Dies deckt sich mit der Beobachtung der Selbstlimitation der DV ohne Reposition, wie dies die Studien zur konservativen Therapie aufzeigen (Studie 1, 2 und 4). Die Kaueffektivität erreicht jedoch nicht das Maß, das gesunde Probanden aufweisen. Ob sich dadurch ernährungsbedingte Probleme entwickeln können, bleibt ungeklärt. Möglicherweise vermeiden Patienten mit DV ohne Reposition Nahrungsmittel zäherer Konsistenz oder harte Speisen. Daraus könnte z.B. eine geringere Aufnahme an balaststoffreicher Nahrung resultieren, was zu Verdauungsproblemen beitragen kann. Untersuchungen in diesem Zusammenhang an zahnlosen Patienten zeigten z.B., dass Patienten mit geringer Kaufähigkeit häufiger Medikamente gegen gastrointestinale Beschwerden einnehmen müssen, als diejenigen mit guter Kaufähigkeit (22).

## **8.3 Auswirkungen auf das kontralaterale Kiefergelenk**

Die Auswirkung der DV ohne Reposition auf das kontralaterale Kiefergelenk wird nicht einheitlich beschrieben. Dies ist u.a. bedingt durch die Tatsache, dass in Studien, die die Arthrographie als bildgebendes Verfahren nutzen, nur das symptombehaftete Kiefergelenk erfasst wurde und somit Informationen über die kontralaterale Seite fehlen (313). Es finden sich auch MRT-gestützte Studien, die nicht stetig beide Kiefergelenke erfassen (161, 259).

Das Verhältnis bilateral vorliegender DV ohne Reposition zu unilateraler schwankt in Publikationen von 1: 2 bis 3: 1 (Tab. 21).

Tab. 21: Verhältnis bilateral vorliegender DV im Verhältnis zu unilateral vorliegenden.

\* nur ein Teil der Patienten wurden bilateral bildgebend untersucht. Die Angaben beziehen sich nur auf diesen Patientenanteil.

Autor	N	Alter	Diagnostik	DV bilateral	DV unilateral
Sanchez-Woodworth et al. (320)	221	32 6-66	MRT	50%	21%
Nickerson et al. (259)	134	28 12-57	Arthrogr.	27%	72%
Isberg et al. (143)	50	41 14-67	Arthrogr.	60%	40%
Paesani et al. (278)	115	33 10-73	MRT Arthrogr	50%	28%
Schmid* et al. (335)	45	35 15-62	MRT	30%	30%
Romanelli et al. (313)	26		MRT Arthrogr.	63%	37%
Aughtun* et al. (9)	15		MRT	30%	
Marguelles-Bonnet et al. (229)	242	25	MRT	75%	25%
De Leeuw et al. (51)	46	59 50-69	MRT	71%	29%
Kai et al. (161)	35	37 16-63	Arthrogr.	34,5%	65,5%
Muhtarogullari et al. (246)	23	27 14-48	MRT	56%	44%
Kurita* et al. (192)	159	30 12-80	MRT	60%	40%

Daraus resultieren folgende Schlussfolgerungen:

- Mittels bildgebender Verfahren sind stets beide Kiefergelenke darzustellen.
- DVen können asymptomatisch verlaufen.

In den eigenen Untersuchungen wurden immer beide Kiefergelenke MRT-gestützt untersucht. Daraus resultieren folgende Verteilungen uni- bzw. bilateraler DVen:



Tab. 22: Anzahl bilateraler und unilateraler DV ohne Reposition in den vorliegenden Studien. (oR = ohne Reposition, mR = mit Reposition)

	DvoR bilat.	DVoR / DVmR	DVoR / normal
Studie 1	11	10	9
Studie 2	4	4	8
Studie 3	8	9	12
Studie 4	9	14	5
<b>Gesamt</b>	<b>32 (31%)</b>	<b>37 (36%)</b>	<b>34 (33%)</b>

Diese Werte entsprechen etwa denjenigen aus der Studie SANCHEZ-WOODWORTH et al. (320), die bei 50% der 221 untersuchten Patienten bilateral DVen feststellten, wovon bei 54% beide Kiefergelenke eine DV ohne Reposition aufwiesen, 25% die Kombination DV ohne Reposition / DV mit Reposition. Die Studie von ISBERG et al. belegt arthrographisch sogar 60% vorliegender bilateraler DV ohne Reposition (143).

Da die vorliegenden Studien keine Langzeitbeobachtungen einer Risikogruppe mit unilateraler DV ohne Reposition darstellen, kann nicht geklärt werden, ob eine vorliegende DV ohne Reposition eine DV im kontralateralen Gelenk provoziert und diese sich mit hoher Prävalenz zu einer DV ohne Reposition entwickelt. Die funktionelle Wechselwirkung zwischen beiden Kiefergelenken wird als Spiegelungsphänomen bezeichnet und konnte in axiographischen Studien nachgewiesen werden (186). Daraus wäre zu schlussfolgern, dass das Vorliegen einer DV in einem Gelenk ein größeres Risiko für die Entwicklung einer DV auch im kontralateralen KG nach sich zieht (143, 335).

Daneben sind jedoch auch andere Zusammenhänge denkbar, sei es eine konstitutionelle Bindegewebsschwäche, die eine Überdehnbarkeit von Bandstrukturen nach sich ziehen kann, oder Traumata, die direkt oder indirekt Kiefergelenkstrukturen beeinträchtigen (313).

#### 8.4 Morphologische Auswirkungen der DV ohne Reposition

Die Studie 4 ermittelt morphologische Veränderungen bei bestehender DV ohne Reposition über einen Beobachtungszeitraum von ca. 2 Jahren

hinweg. Die Studie ist MRT-gestützt durchgeführt, vergleicht die deskriptive Zuordnung morphologischer Veränderungen.

Eine analoge Studie konnte in der Literatur nicht gefunden werden, da diese in der Regel nur einmalig bildgebende Verfahren einbezogen. Lediglich KAI et al. verwenden die Arthrographie als bildgebendes Verfahren bei der Erstuntersuchung und Röntgenbilder bei der Nachkontrolle nach ca. 1,5 Jahren (161). Damit können sie zwar ossäre Veränderungen nachweisen, nicht jedoch Veränderungen am Diskus oder in der Relation des Diskus zum Kondylus.

Sie stellten eine Zunahme der Prävalenz degenerativer Veränderungen um 24% fest. In der eigenen Studie erhöhte sich die Prävalenz degenerativer Veränderungen zwar nur um 10% (3 Patienten). Setzt man jedoch eine Strukturveränderung beginnend mit der Abflachung hin zu erosiv-degenerativen Veränderungen als Zunahme des Ausprägungsgrads der Degeneration gleich (370), so nehmen 20% der bereits vorliegenden degenerativen Veränderungen während des Beobachtungszeitraums in ihrer Intensität zu.

KAI et al. konnten bei 82% der Kiefergelenke eine Zunahme der Translation verzeichnen. In der vorliegenden Studie war eine signifikante Verbesserung der Kondylusmobilität bei 27% der Kiefergelenke zu verzeichnen.

Bei keinem der nachuntersuchten Kiefergelenke war eine Reposition des Diskus auf den Kondylus eingetreten. Die Beurteilung des Internal Derangements (ID) als Zusammenfassung der bildgebenden Parameter lassen jedoch erkennen, dass insbesondere das ID-Stadium III durchaus eine Verbesserung zum Stadium II entwickeln kann. Damit wird eine DV mit partieller Diskusreposition identifiziert. Vor dem Hintergrund, dass keiner der Patienten eine Repositionsschiene erhielt, sondern lediglich Äquilibrationsschienen eingegliedert wurden, kann diese strukturelle Verbesserung durchaus positiv gewertet werden.

Ebenso zeigt die Beurteilung der High Signal Areas eine deutliche Verbesserung auf. In einer Studie, die speziell die Ergussbildung in Kiefergelenken evaluiert, wurden bei 91% der Patienten mit DVen eine Ergussbildung festgestellt (1). In der vorliegenden Studie waren bei 30% der Gelenke mit bestehender DV ohne Reposition anhand sogenannter High Signal Areas Ergüsse zu vermuten, in kontralateralen Kiefergelenken bei 82%. Im Gegensatz zur zitierten Studie von ADAME, waren diese High Signal Areas jedoch innerhalb des Beobachtungszeitraums signifikant zurückgegangen.

Im Gegensatz zu morphometrischen Studien war die Lage des Kondylus in der Fossa bei DVen nicht auffällig häufig dorsocranial oder cranial (174, 192, 226, 249). Dies erklärt sich möglicherweise durch die Dauer des Bestehens einer DV ohne Reposition bei den Patienten der eigenen Studiengruppen. Diese wiesen unterschiedlich lange eine DV ohne Reposition auf, so dass sich durch Adaptationen im Kiefergelenk verschiedene Kondyluslagen ergeben können.

Analog zur Studie von ISBERG et al. (143) zeigten kontralaterale Kiefergelenke mit bestehender DV mit Reposition oder normaler Diskus-Kondylus-Beziehung kaum degenerative Veränderungen und blieben über den Beobachtungszeitraum stabil. Der Diskus hat – auch wenn er nur zeitweilig reponiert – eine Schutzfunktion für die ossären Strukturen.

Insgesamt kann aus den festgestellten morphologischen Veränderungen im Beobachtungszeitraum geschlussfolgert werden, dass die DV ohne Reposition ein selbstlimitierendes Krankheitsbild darstellt, dessen Beschwerdebild sich signifikant in der subjektiven Bewertung durch die Patienten verbessert, das jedoch strukturelle Veränderungen in der MRT aufzeigt. Diese können als selbst limitierende Adaptationsprozesse gewertet werden.

## 9 SCHLUSSFOLGERUNGEN

Anhand der vorgestellten Studien können folgende Stellungnahmen bzw. Empfehlungen zur Beantwortung der in der Zielstellung dieser Arbeit dargelegten Fragestellungen gegeben werden:

1. Die DV ohne Reposition entwickelt sich aus der DV mit Reposition, Traumata sind als initiiierende Faktoren vorrangig beteiligt.
2. Rein konservative Therapiemaßnahmen, wie Äquilibrationschienen oder Pulsierende Signaltherapie, zeigen keinen therapeutischen Effekt, der der normalen Entwicklung der DV ohne Reposition überlegen wäre.
3. Die Kaueffektivität von Patienten mit DV ohne Reposition ist im Vergleich zu Probanden signifikant reduziert.
4. Die Kieferöffnungsweite und die Schmerzsymptomatik bei DV ohne Reposition verbessern sich unabhängig von der verwendeten Therapie signifikant über Beobachtungszeiträume von 4 – 24 Monaten hinweg.
5. Morphologisch sind deutliche Veränderungen an den Strukturen des Kiefergelenks festzustellen. Diese sind jedoch als selbst limitierende Adaptationserscheinungen zu werten. Da keine Kontrollgruppe von Patienten ohne therapeutische Intervention mitgeführt wurde, bleibt unklar, ob diese Veränderungen trotz Therapie auftraten oder ohne Therapie stärker ausgeprägt gewesen wären.
6. Bei bestehender DV in einem Kiefergelenk ist das Risiko für eine DV im kontralateralen Kiefergelenk deutlich erhöht.

## 10 ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit werden 4 Studien vorgestellt, die konservative Behandlungsstrategien und Folgeerscheinungen an Kiefergelenken mit bestehender DV ohne Reposition evaluieren.

In **Studie 1** wird die Pathogenese der Diskusverlagerung ohne Reposition eruiert und die Therapie mit Äquilibrationsschienen in Form einer Anwendungsbeobachtung bewertet. Hierzu wurden Patienten mit MRT-gestützter Diagnose einer Diskusverlagerung ohne Reposition, limitierter Kieferöffnung und / oder bestehender Schmerzsymptomatik behandelt und subjektive wie objektive Parameter nach einem Beobachtungszeitraum von ca. 13 Monaten mit den Parametern zu Behandlungsbeginn verglichen. Die DV ohne Reposition scheint sich aus der DV mit Reposition zu entwickeln. Eine traumatische Einwirkung mit Überdehnung des Gelenkes ist häufig der Auslöser. DVen treten gehäuft bilateral auf. Unter der Anwendung konservativer Therapiemaßnahmen wird die Schmerzsymptomatik und die Kieferöffnungsweite bei Patienten mit DV ohne Reposition positiv beeinflusst, jedoch selten völlig beseitigt. Mit Abnahme der Schmerzsymptome und zunehmender Dehnung des retrodiskalen Gewebes nimmt die Kieferöffnungsweite zu. Schmerzsymptome beeinträchtigen die Lebensqualität stärker als die Limitation.

Die **Studie 2** evaluiert eine alternative konservative Therapie, die in Form von pulsierender Signaltherapie (PST) regenerierenden Einfluss auf die Knorpelbildung ausübt. Da die DV ohne Reposition häufig mit arthrotischen Veränderungen einhergeht, wurden in dieser Studie neben Patienten mit MRT-verifizierter DV ohne Reposition auch solche mit bestehender aktivierter Arthrose aufgenommen. Weitere Einschlusskriterien waren Schmerzen und / oder Bewegungseinschränkungen. Um den Placeboeffekt ausschließen zu können, handelte es sich um eine randomisierte, kontrollierte Doppelblindstudie. Während eines Beobachtungszeitraums von 4 Monaten wurden regelmäßig subjektive und objektive Daten erhoben.

Bei den Patienten mit DV ohne Reposition und aktivierter Arthrose konnten signifikante Verbesserungen der Symptomatik beobachtet werden unabhängig davon, ob eine aktive oder eine Placebo Therapie mit PST erfolgte. Diese Verbesserungen der Symptomatik sind möglicherweise auf Adaptationsprozesse, veränderte Lebensgewohnheiten und auf einen ausgeprägten Placeboeffekt zurückzuführen. Da die PST keinen spezifischen therapeutischen Effekt erzielte, kann sie nicht zur Therapie der DV ohne Reposition oder der aktivierten Arthrose empfohlen werden.

Die **Studie 3** beurteilt Folgeerscheinungen der DV ohne Reposition. Da die Schmerzsymptomatik insbesondere bei Belastung des Kiefergelenks auftritt, sollte die Auswirkung auf die Kaueffektivität ermittelt werden. Neben Patienten mit MRT-verifizierter DV ohne Reposition wurde eine alters- und geschlechtsspezifisch vergleichbare Kontrollgruppe in die Untersuchung mit aufgenommen. Das in 60 Kauzyklen zerkleinerte, künstliche Kaugut wurde mit einem Siebsystem nach Partikelgröße fraktioniert und die Gewichtsanteile der Fraktionen bestimmt. Mittels mathematischer Berechnungen war es möglich als Vergleichsmaß die mittlere Siebmaschengröße zu ermitteln, durch die etwa die Hälfte des Kauguts gefallen wäre. Der Vergleich zwischen Probanden und Patienten machte deutlich, dass eine signifikant reduzierte Kaueffektivität bei den Patienten vorlag. Während die Therapie nicht mit der Verbesserung der Kaueffektivität korrelierte, konnte die Dauer der Symptomatik als korrelierende Größe ermittelt werden. Die Kaueffektivität nahm dabei deutlich zu, erreichte jedoch nicht die Effizienz der gesunden Vergleichsgruppe.

Die **Studie 4** untersuchte ebenfalls Folgeerscheinungen der DV mittels einer MRT-gestützten Nachuntersuchung von Patienten mit MRT-verifizierter DV ohne Reposition. Erneut zeigten die klinischen Parameter eine deutliche Verbesserung des Beschwerdebildes und der Kieferöffnungsweite, so dass auch der Helkimo-Index als Summenscore verschiedener klinischer Parameter eine signifikante Verbesserung erfuhr. Bildgebend ließen sich allerdings deutliche degenerative Veränderungen ausmachen, die insbesondere den Kondylus und den Diskus betrafen. Über

einen Beobachtungszeitraum von ca. 2 Jahren hinweg erfuhr der Kondylus eine Zunahme der Degeneration. Das Maß des Internal Derangements als Zusammenfassung morphologischer Strukturveränderungen veränderte sich nicht signifikant. Hinweise auf entzündliche Veränderungen bildeten sich zurück und die klinische Verbesserung der Kieferöffnungsweite spiegelte sich in der signifikanten Verbesserung der Translation des Kondylus wider. Somit sind die morphologischen Veränderungen als selbst limitierende Adaptationsmechanismen zu werten.

Die Zusammenfassung aller Studien erlaubt folgende Schlussfolgerungen.

- Bei bestehender DV in einem Kiefergelenk nimmt das Risiko für eine DV im kontralateralen Gelenk deutlich zu.
- Konservative Therapiemaßnahmen haben keinen therapeutischen Effekt, der der normalen Entwicklung des Krankheitsbildes ohne Intervention durch eine Therapie überlegen wäre.
- Während das klinische Erscheinungsbild eine signifikante Verbesserung erfährt, bleibt die Kaueffektivität deutlich eingeschränkt.
- Morphologische Veränderung sind trotz konservativer Therapie nicht zu verhindern. Sie sind aber aufgrund ihres stagnierenden Charakters als selbst limitierende Adaptationsvorgänge zu werten.

## **11 SUMMARY**

This work presents four studies dealing with disk displacement without reduction, its treatment and long-term effects.

### **Study 1**

This study evaluates the pathogenesis of disk displacement without reduction and treatment effects of stabilization splints. The study has a prospective follow-up design. Inclusion criteria were an MRI-based diagnosis of anterior disk displacement without reduction, limited mouth opening and / or pain in one or both joints. All patients were treated by stabilization splints. The follow-up examination was about 13 months after the baseline examination of the patients. Subjective parameters, evaluated by a questionnaire and rated by visual analog scale and objective data, evaluated by the functional examination during baseline examination were compared to the follow-up data. -Disk displacement without reduction seemed to develop from disk displacement with reduction, mostly initiated by trauma. Disk displacement without reduction occurred bilateral in one third of the patients. Within the conservative treatment, Pain relieved and mouth opening reached a significant larger extend. But the symptoms were rarely resolved. The patients felt more restricted by pain than by limited mouth opening. Comparing these results with studies reexamining patients who did not undergo any treatment, the therapeutic effect of splints is questionable.

### **Study 2**

Pulsed electromagnetic fields (PEMF) is a conservative treatment method known in orthopedic disorders but not yet used to treat TMD. As studies proofed an therapeutic effect of PEMF on cartilogenous growth, these treatment was used in patients with disk displacement without reduction and osteoarthritis, with the intend to support adaptive process. All patients had MRI-based diagnosis of disk displacement without reduction or osteoarthritis accompanied by pain and / or limited mouth opening. After assessing objective and subjective baseline parameters the patients were



reexamined three times after treatment with PEMF up to a period of 4 months. The study design was a randomized controlled double blinded one. The results showed no specific effect of PEMF on the subjective or objective parameters. Significant improvements of maximum mouth opening or pain intensity occurred independently from active or mock treatment. Therefore improvements seemed to be effects of adaptation process or change of habits or placebo effects. As PST had no specific effect on disk displacement without reduction or osteoarthritis it can not be recommended in treatment of these temporomandibular disorders.

### **Study 3**

Disk displacements typically results in pain during chewing. Therefore chewing efficiency of patients with disk displacements without reduction should be evaluated. The study included a control group of age and gender matched volunteers. Artificial test food was chewed within 60 strokes, gathered, washed, dried and fractioned by a sieving device. The fractions due to weight were measured and - by the Rosin-Rammler equation - the median sieving aperture could be calculated through which half of the artificial test food would be fallen. These median sieving aperture was the parameter to compare patients and controls. Patients had a significantly reduced chewing efficiency, which was not correlated to treatment but to the time since onset of the disorder. The chewing efficiency improved over time but was nevertheless reduced compared to a control group without TMJ-disorders.

### **Study 4**

Whereas clinical parameters seem to improve in patients with disk displacement without reduction, morphologic change can be seen in MRIs. Therefore a group of patients with MRI-based diagnosis of disk displacement without reduction was reexamined after an average time of 2 years by MRI. Again clinical parameters improved: the extent of mouth opening increased significantly and pain on muscle palpation was reduced. Therefore the Helkimo-Index improved as well, which is a score of several clinical parameters. By MRI degenerative changes could be seen,

especially involving the condyle and the disk. After the observation period of two years however the grade of Internal Derangement according to WIKLES did not change significantly. In concordance to the clinical improvement of the extend of mouth opening the translation of the condyle improved significantly. High signal areas as a sign of effusion disappeared over time. The structural changements could be interpreted as a self limiting adaptative process.

In conclusion of all studies following statements could be drawn.

- If there exists a disk displacement in one joint, the risk to develop disk displacement in the contralateral joint increases.
- The treatment effects following conservative treatment methods are similar to the natural course of this TMJ-disorder without any treatment.
- Whereas the clinical parameters improve significantly, chewing efficiency is reduced significantly in patients with disk displacement without reduction.
- Morphologic changement can not be avoided by conservative treatment but they are of a self limiting character, which should be interpreted as an adaption process.

## Literatur

1. Adame CG, Monje F, Munoz M, Martin-Granizo R. Effusion in magnetic resonance imaging of temporomandibular joint: A study of 123 joints. *J Oral Maxillofac Surg* 1998; **56**: 314-318 [IIa].
2. Adey WR. Biological effects of electromagnetic fields. *J Cell Biochem* 1993; **51**: 410-416 [IV].
3. Agerberg G, Carlsson GE. Chewing ability in relation of dental and general health. *Acta Odontol Scand* 1981; **39**: 147-153 [III].
4. Agerberg G, Inkapööl I. Craniomandibular disorders in an urban Swedish population. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1999; **4**: 154-164 [III].
5. Ahlers MO, Jakstat HA (2000). Klinische Funktionsanalyse: Interdisziplinäres Vorgehen mit optimierten Befundbögen. Hamburg, dentaConcept.
6. Alanen P. Occlusion and temporomandibular disorders (TMD): Still unsolved question? *J Dent Res* 2002; **81**: 518-519 [IV].
7. Andrew C, Bassett L, Schink-Ascani M. Long-term pulsed electromagnetic field (PEMF) results in congenital Pseudarthrosis. *Calcif Tissue Int* 1991; **49**: 216-220 [III].
8. Ash MM. Paradigmatic shifts in occlusion and temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2001; **28**: 1-13 [IV].
9. Augthun M, Müller-Leisse C, Bauer W, Spiekermann H. Klinische, axiografische und MRT-Untersuchungen bei Patienten mit Diskusverlagerung ohne Reposition. *Dtsch Zahnärztl Z* 1994; **49**: 529-532 [III].
10. Augthun M, Müller-Leisse C, Bauer W, Roth A, Spiekermann H. Anterior disk displacement of the temporomandibular joint. Significance of clinical signs and symptoms in the diagnosis. *J Orofac Orthop* 1998; **59**: 39-46 [IIa].
11. Balcavage WX, Alvager T, Swez J, Goff CW, Fox MT, Abdullyava S, King MW. A mechanism for action of extremely low frequency electromagnetic fields on biological systems. *Biochem Biophys Res Commun* 1996; **222**: 374-378 [III].
12. Barclay P, Hollender LG, Maravilla KR, Truelove EL. Comparison of clinical and magnetic resonance imaging diagnoses in patients with disk displacement in the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; **88**: 31-43 [III].
13. Bassett CA. Beneficial effects of electromagnetic fields. *J Cell Biochem* 1993; **51**: 387-393 [IV].
14. Behr M, Schmidt H, Leibrock A, Held P, Fellner C, Handel G. Vergleich von klinischer Schmerzsymptomatik des Kiefergelenks und MRT-Diagnostik. *Dtsch Zahnärztl Z* 1996; **51**: 416-419 [III].
15. Bell WE (1990). Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management. Chicago, Chicago: Year Book.

16. Bergé S, Conrad R, von Lindern J-J, Niederhagen B, Appel T, Reich RH. Diagnostik von Kiefergelenkerkrankungen: Stellenwert der Epi-FFE-Gradientenechosequenz. *Dtsch Zahnärztl Z* 2000; **55**: 282-284 [III].
17. Bergé S, Conrad R, von Lindern J-J, Niederhagen B, Appel T, Reich RH. Funktionelle MR-Aufnahmen des Kiefergelenkes. *Dtsch Zahnärztl Z* 2000; **55**: 285-287 [III].
18. Bertram S, Rudisch A, Bodner G, Emshoff R. The short-term effect of stabilization-type splints on the local asymmetry of masseter muscle sites. *J Oral Rehabil* 2001; **28**: 1139-1143 [III].
19. Böhm A, Rammelsberg P, Pho Duc J-M, Lentner E, Gernet, W. Verlauf von Befund und Befinden während der Schienentherapie bei irreversiblen Diskusverlagerungen im Kiefergelenk. *Dtsch Zahnärztl Z* 1997; **52**: 416-420 [III].
20. Bonilla-Aragon H, Tallents RH, Katzberg RW, Kyrkanides S, Moss ME. Condyle position as a predictor of temporomandibular joint internal derangement. *J Prosthet Dent* 1999; **82**: 205-208 [IIa].
21. Boretti G, Bickel M, Geering A. A review of masticatory ability and efficiency. *J Prosthet Dent* 1995; **74**: 400-403 [IV].
22. Brodeur J-M, Laurin D, Vallee R, Lachapelle D. Nutrient intake and gastrointestinal disorders related to masticatory performance in the edentulous elderly. *J Prosthet Dent* 1993; **70**: 468-473 [III].
23. Brooks SL, Brand JW, Gibbs SJ, Hollender L, Lurie AG, Omnell K-A, Westesson P-L, White S, Arbor, A. Imaging of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; **83**: 609-618 [IV].
24. Bumann A, Lotzmann U, Dannhauer K-H, Eggers F. Vergleichende Untersuchungen zur Diagnostik einer "funktionellen Gelenkkompression". *Dtsch Zahnärztl Z* 1994; **49**: 544-548 [IIa].
25. Bumann A, Landeweer, G.G. Die "Manuelle Funktionsanalyse" "Erweiterte Untersuchung". *Phillip J* 1992; **9**: 207-214 [IV].
26. Cacchiotti DA, Plesh O, Bianchi P, McNeill C. Signs and symptoms in samples with and without temporomandibular disorders. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1991; **5**: 167-172 [IIa].
27. Carlsson GE. Masticatory efficiency: the effect of age, the loss of teeth and prosthetic rehabilitation. *Int Dent J* 1984; **34**: 93-97 [IV].
28. Chen Y-K, Lin L-M. Osteoma of the mandibular coronoid process. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1998; **27**: 222-223 [IV].
29. Chuang SY. Incidence of temporomandibular disorders (TMDs) in senior dental students in Taiwan. *J Oral Rehabil* 2002; **29**: 1206-1211 [III].
30. Chung S-C, Kim H-S. The effect of the stabilization splint on the TMJ closed lock. *J Craniomandib Pract* 1993; **11**: 95-101 [IIb].

31. Ciancaglini R, Gherlone EF, Radaelli G. The relationship of bruxism with craniofacial pain and symptoms from the masticatory system in the adult population. *J Oral Rehabil* 2001; **28**: 842-848 [III].
32. Ciancaglini R, Gherlone EF, Redaelli S, Radaelli G. The distribution of occlusal contacts in the intercuspal position and temporomandibular disorder. *J Oral Rehabil* 2002; **29**: 1082-1090 [IIb].
33. Clark GT, Seligman DA, Solberg WK, Pullinger AG. Guidelines for the treatment of temporomandibular disorders. *J Craniomandib Disord* 1990; **4**: 80-88 [IV].
34. Clark GT, Delcanho RE, Goulet J-P. The utility and validity of current diagnostic procedures for defining temporomandibular disorder patients. *Adv Dent Res* 1993; **7**: 97-112 [IV].
35. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1934; **43**: 1-4 [III].
36. Dahlström L. Psychometrics in temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand* 1993; **51**: 339-352 [IV].
37. Dahlström L, Keeling SD, Friction JR, Hilsenbeck SG, Clark GM, Rugh JD. Evaluation of a training program intended to calibrate examiners of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand* 1994; **52**: 250-254 [III].
38. Dao TTT, Lund JP, Lavigne GJ. Pain responses to experimental chewing in myofascial pain patients. *J Dent Res* 1994; **73**: 1163-1167 [III].
39. Daubländler M, Thierbach A, Lipp M. Kiefergelenkbewegung während der Intubation. *Dtsch Zahnärztl Z* 1997; **52**: 608-611 [III].
40. Davies SJ, Gray RJM. The pattern of splint usage in the management of two common temporomandibular disorders Part I: The anterior repositioning splint in the treatment of disc displacement with reduction. *Br Dent J* 1997; **183**: 199-203 [IIb].
41. Davies SJ, Gray RJM. The pattern of splint usage in the management of two common temporomandibular disorders Part II: The stabilisation splint in the treatment of pain dysfunction syndrome. *Br Dent J* 1997; **183**: 247-251 [III].
42. Davies SJ, Gray RJM. The pattern of splint usage in the management of two common temporomandibular disorders Part III: Long-term follow-up in an assessment of splint therapy in the management of disc displacement with reduction and pain dysfunction syndrome. *Br Dent J* 1997; **183**: 279-283 [III].
43. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part II: Tooth loss and prosthodontic treatment. *J Oral Rehabil* 2000; **27**: 647-659 [IV].
44. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment. *J Oral Rehabil* 2000; **27**: 367-379 [IV].
45. De Bont LGM, Boering G, Liem RSB, Eulerink F, Westesson P-L. Osteoarthritis and internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; **44**: 634-643 [III].

46. De Kanter RJAM, Käyser AF, Battistuzzi PGFCM, Truin GJ, Van 'T Hof MA. Demand and need for treatment of craniomandibular dysfunction in the dutch adult population. *J Dent Res* 1992; **71**: 1607-1612 [III].
47. De Laat A, Horvath M, Bossuyt M, Fossion E, Baert AL. Myogenous or arthrogenous limitation of mouth opening: correlations between clinical findings, MRI, and clinical outcome. *J Orofac Pain* 1993; **7**: 150-155 [III].
48. De Leeuw R, Boering G, Stegenga B, De Bont LGM. Clinical signs of TMJ osteoarthritis and internal derangement 30 years after nonsurgical treatment. *J Orofac Pain* 1994; **8**: 18-24 [IIa].
49. De Leeuw R, Boering G, Stegenga B, De Bont LGM. TMJ articular disc position and configuration 30 years after initial diagnosis of internal derangement. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; **53**: 234-241 [IIa].
50. De Leeuw R, Boering G, Stegenga B, De Bont LGM. Symptoms of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement 30 years after non-surgical treatment. *Cranio* 1995; **13**: 81-88 [IIa].
51. De Leeuw R, Boering G, Van der Kuijl B, Stegenga B. Hard and soft tissue imaging of the temporomandibular joint 30 years after diagnosis of osteoarthritis and internal derangement. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; **54**: 1270-1280 [IIa].
52. Demers M, Bourdages J, Brodeur JM, Benigeri M. Indicators of masticatory performance among elderly complete denture wearers. *J Prosthet Dent* 1996; **75**: 188-193 [III].
53. Dijkstra PU, Kropmans TJB, Stegenga B. The association between generalized joint hypermobility and temporomandibular joint disorders: A systematic review. *J Dent Res* 2002; **81**: 158-163 [IV].
54. Dimitroulis G, Dolwick MF, Martinez A. Temporomandibular joint arthrocentesis and lavage for the treatment of closed lock: A follow-up study. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1995; **33**: 23-26 [III].
55. Dittmer D, Ewers R. Die Verlagerung des Discus articularis im menschlichen Kiefergelenk. *Dtsch Zahnärztl Z* 1991; **46**: 476-479 [III].
56. Drace JE, Enzmann DR. Defining the normal temporomandibular joint: closed-, partially open-, and open-mouth MR imaging of asymptomatic subjects. *Radiology* 1990; **177**: 67-71 [III].
57. Drobek W, Schoenaers J, De Laat A. Hormone-dependent fluctuations of pressure pain threshold and tactile threshold of the temporalis and masseter muscle. *J Oral Rehabil* 2002; **29**: 1042-1051 [IIa].
58. Droukas B, Lindee C, Carlsson GE. Relationship between occlusal factors and signs and symptoms of mandibular dysfunction. A clinical study of 48 dental students. *Acta Odontol Scand* 1984; **42**: 277-283 [III].
59. Dworkin SF, LeResche L, DeRouen T, Von Korff M. Assessing clinical signs of temporomandibular disorders: Reliability of clinical examiners. *J Prosthet Dent* 1990; **63**: 574-579 [III].

60. Dworkin SF, LeResche L. Research Diagnostic Criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examination and specifications, critique. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1992; **6**: 301-355 [IV].
61. Dworkin SF. Perspectives on the interaction of biological, psychological and social factors in TMD. *J Am Dent Assoc* 1994; **125**: 856-863 [IV].
62. Dworkin SF. Somatization, distress and chronic pain. *Qual Life Res* 1994; **3**: 77-83 [IV].
63. Dylina TJ. A common-sense approach to splint therapy. *J Prosthet Dent* 2001; **86**: 539-545 [IV].
64. Eberhard D, Bantleon H-P, Steger W. The efficiency of anterior repositioning splint therapy studied by magnetic resonance imaging. *Eur J Orthodont* 2002; **24**: 343-352 [III].
65. Egermark I, Carlsson GE, Magnusson T. A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand* 2001; **59**: 40-48 [Ia].
66. Eisenburger M, Bremer B, Tschernitschek H. Zur diagnostischen Wertigkeit der Thermographie bei Funktionsstörungen. *Dtsch Zahnärztl Z* 1998; **53**: 193-196 [IIa].
67. Ekberg EC, Vallon D, Nilner M. Occlusal appliance therapy in patients with temporomandibular disorders - A double-blind controlled study in a short-term perspective. *Acta Odontol Scand* 1998; **56**: 122-128 [Ib].
68. Ellis E, Throckmorton G, Sinn DP. Functional characteristics of patients with anterior open bite before and after surgical correction. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1996; **11**: 211-223 [III].
69. Emshoff A, Innerhofer K, Bertram S, Emshoff R. Magnetic resonance imaging findings of internal derangement and effusion in patients with unilateral temporomandibular joint pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; **92**: 566-571 [III].
70. Emshoff R, Bertram S, Rudisch A, Gaßner R. The diagnostic value of ultrasonography to determine the temporomandibular joint disk position. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; **84**: 688-696 [III].
71. Emshoff R, Innerhofer K, Rudisch A, Bertram S. Relationship between temporomandibular joint pain and magnetic resonance imaging findings of internal derangement. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2001; **30**: 118-122 [III].
72. Emshoff R, Brandlmaier I, Bosch R, Gerhard S, Rudisch A, Bertram S. Validation of the clinical diagnostic criteria for temporomandibular disorders for the diagnostic subgroup - disc derangement with reduction. *J Oral Rehabil* 2002; **29**: 1139-1145 [III].
73. Emshoff R, Innerhofer K, Rudisch A, Bertram S. The biological concept of "internal derangement and osteoarthritis": A diagnostic approach in patients with temporomandibular joint pain? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; **93**: 39-44 [III].
74. Emshoff R, Innerhofer K, Rudisch A, Bertram S. Clinical versus magnetic resonance imaging findings with internal derangement of the temporomandibular joint: An evaluation of anterior disk displacement without reduction. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; **60**: 36-41 [IIa].

75. Emshoff R, Jank S, Bertram S, Rudisch A, Bodner G. Disk displacement of the temporomandibular joint: Sonography versus MR Imaging. *AJR* 2002; **178**: 1557-1562 [III].
76. Emshoff R, Rudisch A, Innerhofer K, Brandlmaier I, Moschen I, Bertram S. Magnetic resonance imaging findings of internal derangement in temporomandibular joints without a clinical diagnosis of temporomandibular disorder. *J Oral Rehabil* 2002; **29**: 516-522 [III].
77. Emshoff R, Brandlmaier I, Schmid C, S. B, Rudisch A. Bone marrow edema of the mandibular condyle related to internal derangement, osteoarthritis, and joint effusion. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; **61**: 35-40 [III].
78. Eriksson L, Westesson PL. Discectomy as an effective treatment for painful temporomandibular joint internal derangement: A 5-year clinical and radiographic follow-up. *J Oral Maxillofac Surg* 2001; **59**: 750-758 [III].
79. Ewers R. Zur Terminologie der intrakapsulären Funktionsstörung des Kiefergelenkes. *Dtsch Zahnärztl Z* 1987; **42**: 772-777 [IV].
80. Ferrari R, Schrader H, Obelieniene D. Prevalence of temporomandibular disorders associated with whiplash injury in Lithuania. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; **87**: 653-657 [IIa].
81. Ferrario VF, Sforza C, Dellavia C, Tartaglia GM. Evidence of an influence of asymmetrical occlusal interferences on the activity of the sternocleidomastoid muscle. *J Oral Rehabil* 2003; **30**: 34-40 [III].
82. Flor H (1991). Psycho-Biologie des Schmerzes. Bern, Hans Huber.
83. Fontijn-Tekamp FA, Slagter AP, Van der Bilt A, Van 'T Hof MA, Witter DJ, Kalk W, Jansen JA. Biting and chewing in overdentures, full dentures, and natural dentitions. *J Dent Res* 2000; **79**: 1619-1524 [IIa].
84. Foucart JM, Carpentier P, Pajoni D, Marguelles-Bonnet R, Pharaboz C. MR of 732 TMJs: anterior, rotational, partial and sideways disc displacements. *Eur J Radiol* 1998; **28**: 86-94 [III].
85. Frahn G, John, M. Schmerzen im orofazialen System - eine kontrollierte Studie mit Stabilisierungsschiene und Ultraschall. *Dtsch Zahnärztl Z* 1996; **51**: 478-481 [IIa].
86. Frank EH, Grodzinsky AJ. Cartilage electromechanics-II. A continuum model of cartilage electrokinetics and correlation with experiments. *J Biomech* 1987; **20**: 629-639 [III].
87. Frank EH, Grodzinsky AJ. Cartilage electromechanics-I. Electrokinetic transduction and the effects of electrolyte pH and ionic strength. *J Biomech* 1987; **20**: 615-627 [III].
88. Freesmeyer WB, Koeck B, Reiber T. Zur Therapie der funktionellen Erkrankungen des Kauorgans. Wissenschaftliche Stellungnahme der DGZMK. URL: <http://www.dgzmk.de> 1999; [IV].
89. Friction JR, Olsen T. Predictors of outcome for treatment of Temporomandibular Disorders. *J Orofac Pain* 1996; **10**: 54-65 [III].
90. Fujii T. The relationship between the occlusal interference side and the symptomatic side in temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2003; **30**: 295-300 [III].



91. Gaa U, Hüls A. Biophysikalische Gewebeeigenschaften des Discus articularis und ihre funktionelle Deutung. *Dtsch Zahnärztl Z* 1989; **44**: 75-78 [III].
92. Gabler M, Reiber T, John M. Die mehrdimensionale Charakterisierung einer Patientenpopulation mit kranio-mandibulären Dysfunktionen. *Dtsch Zahnärztl Z* 2001; **56**: 332-334 [III].
93. Galante G, Paesani D, Tallents RH, Hatala MA, Katzberg RW, Murphy W. Angle of the articular eminence in patients with temporomandibular joint dysfunction and asymptomatic volunteers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; **80**: 242-249 [IIa].
94. Ganguly KS, Sarkar AK, Datta AK, Rakshit A. A study of the effects of pulsed electromagnetic field therapy with respect to serological grouping in rheumatoid arthritis. *J Indian Med Assoc* 1998; **96**: 272-275 [IIa].
95. Garcia R, Arrington JA. The relationship between cervical whiplash and temporomandibular joint injuries: An MRI study. *Cranio* 1996; **14**: 233-239 [III].
96. Garcia RI, Perlmuter LC, Chauncey HH. Effects of dentition status and personality on masticatory performance and food acceptability. *Dysphagia* 1989; **4**: 121-126 [III].
97. Garefis P, Grigoriadou E, Zarifi A, Koidis PT. Effectiveness of conservative treatment for craniomandibular disorders: A 2-year longitudinal study. *J Orofac Pain* 1994; **8**: 309-314 [III].
98. Garrett NR, Kaurich M, Perez P, Kapur KK. Masseter muscle activity in denture wearers with superior and poor masticatory performance. *J Prosthet Dent* 1995; **74**: 628-636 [IIb].
99. Garrett NR, Kapur KK, Perez P. Effects of improvements of poorly fitting dentures and new dentures on patient satisfaction. *J Prosthet Dent* 1996; **76**: 403-413 [III].
100. Garrett NR, Perez P, Elbert C, Kapur KK. Effects of improvements of poorly fitting dentures and new dentures on masseter activity during chewing. *J Prosthet Dent* 1996; **76**: 394-402 [III].
101. Garrett NR, Perez P, Elbert CH, Kapur KK. Effects of improvements of poorly fitting dentures and new dentures on masticatory performance. *J Prosthet Dent* 1996; **75**: 269-275 [III].
102. Garrett NR, Kapur KK, Hamada MO, Roumanas ED, Freymiller E, Han T, Diener RM, Levin S, Chen T. A randomized clinical trial comparing the efficacy of mandibular implant-supported overdentures and conventional dentures in diabetic patients. Part II. Comparisons of masticatory performance. *J Prosthet Dent* 1998; **79**: 632-640 [Ib].
103. Gavish A, Winocur E, Ventura YS, Halachmi M, Gazit E. Effect of stabilization splint therapy on pain during chewing in patients suffering from myofascial pain. *J Oral Rehabil* 2002; **29**: 1181-1186 [IIa].
104. Geertman ME, Slagter AP, Van Waas MA, Kalk W. Commminution of food with mandibular implant-retained overdentures. *J Dent Res* 1994; **73**: 1858-1864 [Ib].
105. Geertman ME, Slagter AP, Van 'T Hof MA, van Waas MA, Kalk W. Masticatory performance and chewing experience with implant-retained mandibular overdentures. *J Oral Rehabil* 1999; **26**: 7-13 [Ib].
106. Gibbs SJ, Simmons HC. A protocol for magnetic resonance imaging of the temporomandibular joints. *Cranio* 1998; **16**: 236-241 [IV].

107. Glaros AG, Glass EG, Brockman D. Electromyographic data from TMD patients with myofascial pain and from matched control subjects: Evidence for statistical, not clinical significance. *J Orofac Pain* 1997; **11**: 125-129 [IIa].
108. Gleditsch J. Das stomatognathe System in seiner Beziehung zur Halswirbelsäule. *Stomatologie* 2001; **98**: 13-15 [IV].
109. Göhring TN, Ahlers MO, Jakstat HA, Tioka A, Jüde HD, Roussaint R, Liebs T, Gawlik C, Rehder U. Interdisziplinäre Studie zu Funktionsstörungen bei Hamburger Bauarbeitern. *Dtsch Zahnärztl Z* 1997; **52**: 617-619 [III].
110. Gökalp H, Türkkahraman H, Bzeizi N. Correlation between eminence steepness and condyle disc movements in temporomandibular joints with internal derangements on magnetic resonance imaging. *Eur J Orthod* 2001; **23**: 579-584 [III].
111. Goldberg HL. Trauma and the improbable anterior displacement. *J Craniomandib Disord* 1990; **4**: 131-134 [IV].
112. Goodman P, Greene C, Laskin D. Response of patients with myofascial pain-dysfunction syndrome to mock equilibration. *J Am Dent Assoc* 1976; **92**: 755-758 [III].
113. Goodman R, Chizmadzhev Y, Shirley-Henderson A. Electromagnetic fields and cells. *J Cell Biochem* 1993; **51**: 436-441 [IV].
114. Goulet JP, Clark GT, Flacke VF, Liu C. The reproducibility of muscle and joint tenderness detection methods and maximum mandibular movement measurement for the temporomandibular system. *J Orofac Pain* 1998; **12**: 17-26 [IIa].
115. Gratt BM, Sickles EA, Ross JB, Wexler CE, Gornbein JA. Thermographic assessment of craniomandibular disorders: diagnostic interpretation versus temperature measurement analysis. *J Orofac Pain* 1994; **8**: 278-288 [IIa].
116. Gratt BM, Sickles EA, Wexler CE, Ross JB. Thermographic characterization of internal derangement of the temporomandibular joint. *J Orofac Pain* 1994; **8**: 197-206 [III].
117. Greene C, Laskin D. Meprobamate therapy for the myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome: A double-blind evaluation. *J Am Dent Assoc* 1971; **82**: 587-590 [Ib].
118. Greene C, Laskin D. Splint therapy for the myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome: A comparative study. *J Am Dent Assoc* 1972; **84**: 624-628 [IIa].
119. Greene CS, Laskin DM. Long-term evaluation of treatment for myofascial pain-dysfunction syndrome: A comparative analysis. *J Am Dent Assoc* 1983; **107**: 235-238 [III].
120. Gsellmann B, Schmid-Schwap M, Piehslinger E, Beyrer S, Slavicek R. A prevalence study of symptoms associated with TM disorders. *J Craniomandib Disord* 1996; **2**: 191-195 [III].
121. Guitard F, Rompré PH, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Variability in the frequency of sleep bruxism events over time. *J Dent Res* 2000; **79**: 493 [III].
122. Gundlach KKH, Siegert R, Jend-Rossmann I. Zur Behandlung der schmerzhaften anterioren Diskuslokation - 2. Spätergebnisse der chirurgischen Rehabilitation. *Dtsch Zahnärztl Z* 1988; **43**: 28-30 [III].

123. Häggman-Henrikson B, Zafar H, Nordh E. Disturbed jaw behavior in whiplash-associated disorders during rhythmic jaw movements. *J Dent Res* 2002; **81**: 747-751 [IIa].
124. Hansson LG, Westesson P-L, Katzberg RW, Tallents RH, Kurita K, Holtas S, Svensson SA, Eriksson L, Johansen CC. MR Imaging of the temporomandibular joint: Comparison of images of autopsy specimen made at 0.3 T and 1.5 T with anatomic cryosections. *AJR* 1998; **152**: 1241-1244 [III].
125. Hansson L-G, Westesson P-L, Eriksson L. Comparison of tomography and midfield magnetic resonance imaging for osseous changes of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; **82**: 698-703 [IIa].
126. Harper RP, Brown CM, Triplett MM, Villasenor A, Gatchel RJ. Masticatory function in patients with juvenile rheumatoid arthritis. *Pediatr Dent* 2000; **22**: 200-206 [IIa].
127. Hayt MW, Abrahams JJ, Blair J. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint. *Top Magn Reson Imaging* 2000; **11**: 138-146 [IV].
128. Heffez L, Jordan S. A classification of temporomandibular joint disk morphology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; **67**: 11-19 [III].
129. Held P, Moritz M, Fellner C, Behr M, Gmeinwieser J. Magnetic resonance of the disk of the temporomandibular joint. *Clin Imaging* 1996; **20**: 204-211 [IIa].
130. Helkimo E, Carlsson GE, Carmeli Y. Bite force in patients with functional disturbances of the masticatory system. *J Oral Rehabil* 1975; **2**: 397-406 [III].
131. Helkimo E, Carlsson GE, Helkimo M. Chewing efficiency and state of dentition. *Acta Odontol Scand* 1977; **36**: 33-41 [III].
132. Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. *Svensk Tandläk T* 1974; **67**: 101-119 [III].
133. Henrikson T, Ekberg EC, Nilner M. Masticatory efficiency and ability in relation to occlusion and mandibular dysfunction in girls. *Int J Prosthodont* 1998; **11**: 125-132 [III].
134. Hirai T, Ishijima T, Koshino H, Anzai T. Age-related change of masticatory function in complete denture wearers: Evaluation by a sieving method with peanuts and a food intake questionnaire method. *Int J Prosthodont* 1994; **7**: 454-460 [III].
135. Hirsch C, John M, Schaller H-G, Setz JM. Korrelieren CMD Symptome bei Kindern und Jugendlichen mit allgemeinen Schmerzen. *Dtsch Zahnärztl Z* 2001; **56**: 327-330 [III].
136. Hiyama S, Ono T, Ishiwata Y, Kato Y, Kuroda T. First night effect of an interocclusal appliance on nocturnal masticatory muscle activity. *J Oral Rehabil* 2003; **30**: 139-145 [IIb].
137. Holmlund AB, Gynther G, Axelsson S. Discectomy in treatment of internal derangement of the temporomandibular joint. Follow-up at 1, 3, and 5 years. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; **76**: 266-271 [III].
138. Huang GJ, Le Resche L, Critchlow CW, Martin MD, Drangsholt MT. Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). *J Dent Res* 2002; **81**: 284-288 [IV].

139. Hugger A, Kordaß B, Assheuer J, Stüttgen U. Zur Auswertung sagittaler Kernspintomogramme des Kiefergelenkes. *Dtsch Zahnärztl Z* 1993; **48**: 37-44 [III].
140. Hugger A, Sons T, Kordaß B, Assheuer J, Stüttgen U. Analyse der Kondylenposition im sagittalen Kernspintomogramm. *Dtsch Zahnärztl Z* 1999; **54**: 380-383 [III].
141. Ichikawa K, Watanabe T, Clark GT. Bruxism and daily behaviors: Long-term measurement and correlation. *J Dent Res* 2000; **79**: 492 [III].
142. Isberg A, Isacsson G, Nah K-S. Mandibular coronoid process locking: A prospective study of frequency and association with internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; **63**: 275-279 [IIb].
143. Isberg A, Stenström B, Isacsson G. Frequency of bilateral temporomandibular joint disc displacement in patients with unilateral symptoms: A 5 year follow-up of the asymptomatic joint. A clinical and arthrographic study. *Dentomaxillofac Radiol* 1989; **20**: 73-76 [III].
144. Ishigaki S, Bessette RW, Maruyama T. The distribution of internal derangement in patients with temporomandibular joint dysfunction - prevalence, diagnosis, and treatments. *Cranio* 1992; **10**: 289-296 [III].
145. Jäger J, Graber G. Epidemiologische Untersuchung über die Ätiologiefaktoren dysfunktioneller Erkrankungen im stomatognathen System. *Dtsch Zahnärztl Z* 1988; **43**: 17-23 [III].
146. Jäger L, Rammelsberg P, Reiser M. Bildgebende Diagnostik der Normalanatomie des Temporomandibulargelenks. *Radiologe* 2001; **41**: 734-740 [IV].
147. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Lous I, Olesen J. Prevalence of oromandibular dysfunction in a general population. *J Orofac Pain* 1993; **7**: 175-182 [III].
148. John M. Ätiopathogenese von funktionellen Kiefergelenkerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der Okklusion. *Dtsch Zahnärztl Z* 1996; **51**: 441-447 [IV].
149. John M, Zwijnenburg A, Reiber T, Haerting J. Okklusale Faktoren bei Patienten mit kranio-mandibulären Dysfunktionen (CMD) und symptomfreien Probanden. *Dtsch Zahnärztl Z* 1998; **53**: 336-339 [IIa].
150. John M. Prävalenz von kranio-mandibulären Dysfunktionen (CMD). *Dtsch Zahnärztl Z* 1999; **54**: 302-309 [IV].
151. John M. Mehrdimensionaler Therapieerfolg für schmerzhaftes kranio-mandibuläre Dysfunktionen. *Dtsch Zahnärztl Z* 1999; **54**: 391-395 [IIa].
152. John M (1999). Orale Dysfunktionen. Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie. Michaelis W and Reich RH. Köln, Deutscher Ärzte-Verlag: 494-502.
153. John M, Setz JM. Initiale Schienenbehandlung von kranio-mandibulären Dysfunktionen (CMD). *Dtsch Zahnärztl Z* 1999; **54**: 704-707 [III].
154. John M, Wefers K-P (1999). Orale Dysfunktionen bei Erwachsenen. Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie. Michaelis W and Reich RH. Köln, Deutscher Ärzte-Verlag: 316-329.
155. John M, Wefers K-P (1999). Orale Dysfunktionen bei den Senioren. Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie. Michaelis W and Reich RH. Köln, Deutscher Ärzte-Verlag: 412-426.

156. John M, Selle, D. Erkennbarkeit von Persönlichkeitseigenschaften bei Patienten mit kranio-mandibulären Dysfunktionen. *Dtsch Zahnärztl Z* 1998; **53**: 547-550 [III].
157. John MT, Hirsch C, Drangsholt MT, Mancel LA, Setz JM. Overbite and overjet are not related to self-report of temporomandibular disorder symptoms. *J Dent Res* 2002; **81**: 164-169 [IV].
158. Jonsson G, Eckerdal O, Isberg A. Thickness of the articular soft tissue of the temporal component in temporomandibular joints with and without disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; **87**: 20-26 [IIa].
159. Kahn J, Tallents RH, Katzberg RW, Moss ME, Murphy WC. Association between dental occlusal variables and intraarticular temporomandibular joint disorders: horizontal and vertical overlap. *J Prosthet Dent* 1998; **79**: 658-662 [IIa].
160. Kahn J, Tallents RH, Katzberg RW, Ross ME, Murphy WC. Prevalence of dental occlusal variables and intraarticular temporomandibular disorders. Molar relationship, lateral guidance, and nonworking side contacts. *J Prosthet Dent* 1999; **1999**: 410-415 [IIb].
161. Kai S, Kai H, Tabata O, Shiratsuchi Y, Ohishi M. Long-term outcomes of nonsurgical treatment in nonreducing anteriorly displaced disk of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; **85**: 258-267 [III].
162. Kamelchuk L, Nebbe B, Baker C, Major P. Adolescent TMJ tomography and magnetic resonance imaging: A comparative analysis. *J Orofac Pain* 1997; **11**: 321-327 [III].
163. Kamelchuk LS, Major PW. Degenerative disease of the temporomandibular joint. *J Orofac Pain* 1995; **9**: 168-180 [IV].
164. Kaplan I, Calderon S, Buchner A. Peripheral osteoma of the mandible: A study of 10 new cases and analysis of the literatures. *J Oral Maxillofac Surg* 1994; **52**: 467-470 [IV].
165. Kapur KK, Garrett NR, Dent RJ, Hasse AL. A randomized clinical trial of two basic removable partial denture designs. Part II: Comparisons of masticatory scores. *J Prosthet Dent* 1997; **78**: 15 [Ib].
166. Kapur KK, Garrett NR, Hamada MO, Roumanas ED, Freymiller E, Han T, Diener RM, Levin S, Ida R. A randomized clinical trial comparing the efficacy of mandibular implant-supported overdentures and conventional dentures in diabetic patients. Part I: Methodology and clinical outcomes. *J Prosthet Dent* 1998; **79**: 555-569 [Ib].
167. Kapur KK, Garrett NR, Hamada MO, Roumanas ED, Freymiller E, Han T, Diener RM, Levin S, Wong WK. Randomized clinical trial comparing the efficacy of mandibular implant-supported overdentures and conventional dentures in diabetic patients. Part III: comparisons of patient satisfaction. *J Prosthet Dent* 1999; **82**: 416-427 [Ib].
168. Karibe H, Goddard G, Gear RW. Sex differences in masticatory muscle pain after chewing. *J Dent Res* 2003; **82**: 112-116 [IIa].
169. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM. Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; **54**: 147-153 [IIa].

170. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM. Orthodontics and temporomandibular joint internal derangement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; **109**: 515-520 [III].
171. Kibana Y, Ishijima T, Hirai T. Occlusal support and head posture. *J Oral Rehabil* 2002; **29**: 58-63 [III].
172. Kieser JA, Groeneveld HT. Relationship between juvenile bruxing and craniomandibular dysfunction. *J Oral Rehabil* 1998; **25**: 662-665 [III].
173. Kikuta T, Hara I, Seto T, Yoshioka I, Nakashima T, Yasumitsu C. Evaluation of masticatory function after sagittal split ramus osteotomy for patients with mandibular prognathism. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1994; **9**: 9-17 [III].
174. Kinniburgh RD, Major PW, Nebbe B, West K, Glover KE. Osseous morphology and spatial relationships of the temporomandibular joint: comparisons of normal and anterior disc positions. *Angle Orthod* 2000; **70**: 70-80 [IIa].
175. Kircos LT, Ortendahl DA, Mark AS, Arakawa M. Magnetic Resonance Imaging of the TMJ disc in asymptomatic volunteers. *J Oral Maxillofac Surg* 1987; **45**: 852 - 854 [III].
176. Kirveskari P, Alanen P, Jämsä T. Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences. *J Prosthet Dent* 1989; **61**: 66-69 [IIa].
177. Kirveskari P, Alanen P, Jämsä T. Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences in children. *J Prosthet Dent* 1992; **67**: 692-696 [IIa].
178. Kirveskari P. Prediction of demand for treatment of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2001; **28**: 572-575 [III].
179. Klett R. Therapie der exzentrischen und zentrischen Diskusluxation. *Dtsch Zahnärztl Z* 1988; **43**: 33-38 [IV].
180. Kobayashi Y, Yokoyama M, Shiga H. Sleep stages in each sleep cycle of TMD patients. *J Dent Res* 2000; **79**: 493 [IIa].
181. Kondoh T, Seto K, Kobayashi K. Osteoma of the mandibular condyle: Report of a case with a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1998; **56**: 972-979 [IV].
182. Kook K, Stachniss V. Die Rekonstruktion der Eckzahnführung. *Stomatologie* 2001; **98**: 213-219 [IV].
183. Kopp S, Plato G, Bumann A. Die Bedeutung der oberen Kopfgelenke bei der Ätiologie von Schmerzen im Kopf-, Hals-, Nackenbereich. *Dtsch Zahnärztl Z* 1989; **44**: 966-967 [IV].
184. Kordaß B, Hugger A, Assheuer J, Böttger H, Mai JK. Leitkriterien zur Beurteilung der Kiefergelenke im sagittalen Kernspintomogramm. *Dtsch Zahnärztl Z* 1990; **45**: 40-43 [III].
185. Kordaß B, Hugger A, Böttger H. Das Kauverhalten bei Patienten mit Kiefergelenkknackgeräuschen. *Dtsch Zahnärztl Z* 1990; **45**: 36-39 [III].
186. Kordaß B. Funktionelle Wechselwirkung zwischen rechter und linker Gelenkseite. *Dtsch Zahnärztl Z* 1996; **51**: 473-477 [III].
187. Krogstad BS, Jokstad A, Dahl BL, Vassend O. Relationships between risk factors and treatment outcome in a group of patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1996; **10**: 48-53 [III].

188. Kumai T. Difference in chewing patterns between involved and opposite sides in patients with unilateral temporomandibular joint and myofascial pain-dysfunction. *Arch Oral Biol* 1993; **38**: 467-478 [IIa].
189. Kurita H, Kurashina K, Ohtsuka A. Efficacy of a mandibular manipulation technique in reducing the permanently displaced temporomandibular joint disc. *J Oral Maxillofac Surg* 1999; **57**: 784-787 [III].
190. Kurita H, Ohtsuka A, Kobayashi H, Kurashina K. The relationship between the degree of disk displacement and ability to perform disk reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; **90**: 16-20 [III].
191. Kurita H, Ohtsuka A, Kobayashi H, Kurashina K. Flattening of the articular eminence correlates with progressive internal derangement of the temporomandibular joint. *Dentomaxillofac Radiol* 2000; **29**: 277-279 [III].
192. Kurita H, Ohtsuka A, Kobayashi H, Kurashina K. A study of the relationship between the position of the condylar head and displacement of the temporomandibular joint disk. *Dentomaxillofac Radiol* 2001; **30**: 162-165 [IIa].
193. Kurita H, Ohtsuka A, Kurashina K, Kopp S. A study of factors for successful splint capture of anteriorly displaced temporomandibular joint disc with disc repositioning appliance. *J Oral Rehabil* 2001; **28**: 651-657 [III].
194. Kurita H, Ohtsuka A, Kurashina K, Kopp S. Chewing ability as a parameter for evaluating the disability of patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2001; **28**: 463-465 [III].
195. Kurita H, Ohtsuka A, Kobayashi H, Kurashina K. Alteration of the horizontal mandibular condyle size associated with temporomandibular joint internal derangement in adult females. *Dentomaxillofac Radiol* 2002; **31**: 373-378 [III].
196. Kurita K, Westesson P-L, Yuasa H, Toyama M, Machida J, Ogi N. Natural course of untreated symptomatic temporomandibular joint disc displacement without reduction. *J Dent Res* 1998; **77**: 361-367 [III].
197. Kuttilla M, Niemi PM, Kuttilla S, Alanen P, Le Bell Y. TMD treatment need in relation to age, gender, stress, and diagnostic subgroup. *J Orofac Pain* 1998; **12**: 67-74 [III].
198. Kuwahara T, Miyauchi S, Maruyama T. Treatment of anterior disk displacement without reduction by "disk recapturing bite plane". *J Osaka Univ Dent Sch* 1990; **30**: 97-105 [III].
199. Kuwahara T, Miyauchi S, Maruyama T. Clinical classification of the patterns of mandibular movements during mastication in subjects with TMJ disorders. *Int J Prosthodont* 1992; **5**: 122-129 [IIa].
200. Kuwahara T, Bessette RW, Maruyama T. Chewing pattern analysis in TMD patients with unilateral and bilateral internal derangement. *Cranio* 1995; **13**: 167-172 [IIa].
201. Lachmann S, Engel E, Axmann D (2003). Radiologische Veränderungen des Kondylus prothetisch versorgter Patienten über einen 4jährigen Beobachtungszeitraum. 52. Jahrestagung der DGZPW, Rust.

202. Landeweer GG, Bumann, A. Manuelle Funktionsanalyse: Basisuntersuchung. *Phillip J* 1992; **9**: 137-141 [IV].
203. Larheim TA, Westesson P, Sano T. Temporomandibular joint disk displacement: comparison in asymptomatic volunteers and patients. *Radiology* 2001; **218**: 428-432. [IIa].
204. Laskin D, Greene C. Influence of the doctor-patient relationship on placebo therapy for patients with myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome. *J Am Dent Assoc* 1972; **85**: 892-894 [IIa].
205. Laskin DM, Greene CS. Diagnostic methods for temporomandibular disorders. *Anesth Prog* 1990; **37**: 66-71 [IV].
206. Le Bell Y, Forssell H. A two-year follow-up of temporomandibular joint disk displacement without reduction in 22 subjects. *Proc Finn Dent Soc* 1993; **89**: 45-50 [III].
207. Leher A, K. G, Pho Duc JM, Rammelsberg P (2001). Beeinflusst die Erfahrung der Untersucher die Reliabilität von klinischen RDC/TMD Befunden? 34. Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft für Funktionslehre, Bad Homburg.
208. Levitt SR. Predictive value: A model for dentists to evaluate the accuracy of diagnostic tests for temporomandibular disorders as applied to a TMJ scale. *J Prosthet Dent* 1991; **66**: 385-390 [IV].
209. Levitt SR, McKinney MW. Validating the TMJ scale in a national sample of 10,000 patients: Demographic and epidemiologic characteristics. *J Orofac Pain* 1994; **8**: 25-35 [III].
210. Levitt SR, McKinney MW. Appropriate use of predictive values in clinical decision making and evaluating diagnostic tests for TMD. *J Orofac Pain* 1994; **8**: 298-308 [IV].
211. Linde C, Isacson G, Jonsson BG. Outcome of 6-week treatment with transcutaneous electric nerve stimulation compared with splint on symptomatic temporomandibular joint disk displacement without reduction. *Acta Odontol Scand* 1995; **53**: 92-98 [Ib].
212. Lipton JA, Ship JA, Larach-Robinson D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *J Am Dent Assoc* 1993; **124**: 115-121 [III].
213. List T, Wahlund K, Larsson B. Psychosocial functioning and dental factors in adolescents with temporomandibular disorders: A case-control study. *J Orofac Pain* 2001; **15**: 218-227 [IIa].
214. Liu H, Abbott J, Bee JA. Pulsed electromagnetic fields influence hyaline cartilage extracellular matrix composition without affecting molecular structure. *Osteoarthritis Cartilage* 1996; **4**: 63-76 [IIb].
215. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001; **28**: 1085-1091 [IV].
216. Lobbezoo F, Lavigne, G.J. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause- and effect relationship? *J Orofac Pain* 1997; **11**: 15-23 [IV].
217. Lotzmann U. Funktionstherapie mit Hilfe von Okklusionsschienen. *Phillip J* 1998; **15**: 25-31 [IV].
218. Lückerrath W, Leiendecker U, Krahe T, Gieseke J, Dewes W. Zur Diagnostik funktioneller Störungen des Kiefergelenkes. *Dtsch Zahnärztl Z* 1988; **43**: 71-78 [III].



219. Luke DA, Lucas W. Chewing efficiency in relation to occlusal and other variations in the natural human dentition. *Br Dent J* 1985; **159**: 401-403 [III].
220. Lund JP, Widmer CG. An evaluation of the use of surface electromyography in the diagnosis, documentation, and treatment of dental patients. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1989; **3**: 125-137 [IV].
221. Lundh H, Westesson P-L, Kopp S, Tillström B. Anterior repositioning splint in the treatment of temporomandibular joints with reciprocal clicking: comparison with a flat occlusal splint and an untreated control group. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; **60**: 131-136 [Ib].
222. Lundh H, Westesson P-L, Eriksson L, Brooks SL. Temporomandibular joint disk displacement without reduction: Treatment with flat occlusal splint versus no treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; **73**: 655-658 [Ib].
223. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I. Changes in subjective symptoms of craniomandibular disorders in children and adolescents during a 10-year period. *J Orofac Pain* 1993; **7**: 76-82 [III].
224. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I. Changes in clinical signs of craniomandibular disorders from the age of 15 to 25 years. *J Orofac Pain* 1994; **8**: 207-215 [Ia].
225. Mahmood WA, Watson CJ, Ogden AR, Hawkins RV. Use of image analysis in determining masticatory efficiency in patients presenting for immediate dentures. *Int J Prosthodont* 1992; **5**: 359-366 [IIa].
226. Major PW, Kinniburgh RD, Nebbe B, Prasad NG, Glover KE. Tomographic assessment of temporomandibular joint osseous articular surface contour and spatial relationships associated with disc displacement and disc length. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2002; **121**: 152-161 [IIa].
227. Manly RS, Braley LC. Masticatory performance and efficiency. *J Dent Res* 1950; **29**: 448-462 [IV].
228. Marbach JJ, Raphael KG, Janal MN, Hirschhorn-Roth R. Reliability of clinician judgements of bruxism. *J Oral Rehabil* 2003; **30**: 113-118 [III].
229. Marguelles-Bonnet RE, Carpentier P, Yung JP, Defrennes D, Pharaboz C. Clinical diagnosis compared with findings of magnetic resonance imaging in 242 patients with internal derangement of the TMJ. *J Orofac Pain* 1995; **9**: 244-253 [III].
230. Mavreas D, Athanasiou AE. Tomographic assessment of alterations of the temporomandibular joint after orthognathic surgery. *Eur J Orthod* 1992; **14**: 3-15 [III].
231. Mayer K. Zusammenhänge zwischen okklusalen Interferenzen und funktionellen Störungen im Kauorgan. *ZWR* 1998; **107**: 110-116 [III].
232. McCreary CP, Clark GT, Merrill RL, Oakley ME. Psychological distress and diagnostic subgroups of temporomandibular disorder patients. *Pain* 1991; **44**: 29-34 [III].
233. McCreary CP, Clark GT, Oakley ME, Flack V. Predicting response to treatment for temporomandibular disorders. *J Craniomandib Disord* 1992; **6**: 161-169 [IIa].

234. McKay DC, Christensen LV. Whiplash injuries of the temporomandibular joint in motor vehicle accidents: Speculations and facts. *J Oral Rehabil* 1998; **25**: 731-746 [IV].
235. McNamara DC, Rosenberg I, Jackson PA, Hogben J. Efficacy of arthroscopic surgery and midlaser treatments for chronic temporomandibular joint articular disc derangement following motor vehicle accident. *Aust Dent J* 1996; **41**: 377-387 [Ib].
236. McNamara JA, Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, Orthodontic treatment, and temporomandibular disorders. A review. *J Orofac Pain* 1995; **9**: 73-90 [IV].
237. McNeill C (1993). Temporomandibular Disorders: Guidelines for classification, assessment, and management. Chicago, Quintessence.
238. Minakuchi H, Kuboki T, Matsuka Y, Maekawa K, Yatani H. RCT of initial therapy for anterior disk displacement without reduction. *J Dent Res* 2000; **79**: 587 [Ib].
239. Minakuchi H, Kuboki T, Matsuka Y, Maekawa K, Yatani H, Yamashita A. Randomized controlled evaluation of non-surgical treatments for temporomandibular joint anterior disk displacement without reduction. *J Dent Res* 2001; **80**: 924-928 [Ib].
240. Mohl ND, Lund JP, Widmer CG, McCall WD. Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part II: Electromyography and sonography. *J Prosthet Dent* 1990; **63**: 332-336 [IV].
241. Mohl ND, Ohrbach RK, Crow HC, Gross AJ. Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part III: Thermography, ultrasound, electrical stimulation, and electromyographic biofeedback. *J Prosthet Dent* 1990; **63**: 472-477 [IV].
242. Mohl ND, Dixon C. Current status of diagnostic procedures for temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1994; **125**: 56-64 [IV].
243. Molin C. From bite to mind: TMD - A personal and literature review. *Int J Prosthodont* 1999; **12**: 279-288 [IV].
244. Morrow D, Tallents RH, Katzberg RW, Murphy WC, Hart TC. Relationship of other joint problems and anterior disc position in symptomatic TMD patients and in asymptomatic volunteers. *J Orofac Pain* 1996; **10**: 15-20 [IIa].
245. Moses JJ, Salinas E, Goergen T, Sartoris D. Magnetic resonance imaging or arthrographic diagnosis of internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; **75**: 268-272 [III].
246. Muhtarogullari M, Avci M. Effect of pivot splint treatment on anterior disc displacement of the temporomandibular joint without reduction. *J Dent Res* 2000; **79**: 587 [III].
247. Müller J, Schmid C, Vogl T, Bruckner G, Randzio J. Vergleichende anatomische und MR-tomographische Untersuchung an explantierten Kiefergelenken. *Dtsch Zahnärztl Z* 1992; **47**: 303-308 [III].
248. Müller-Leisse C, Augthun M, Bauer W, Roth A, Günther R. Anterior disc displacement without reduction in the temporomandibular joint: MRI and associated clinical findings. *J Magn Reson Imaging* 1996; **6**: 769-774 [III].

249. Müller-Leisse C, Augthun M, Roth A, Bauer W, Günther R. Diskusvorverlagerung des Kiefergelenks: Korrelation von Magnetresonanztomographie und klinischem Untersuchungsbefund. *Fortschr Röntgenstr* 1996; **165**: 264-269 [IIa].
250. Müller-Leisse C, Augthun M, Bauer W, Roth A, Günther RW. Kiefergelenkmorphologie und morphometrische Befunde in Abhängigkeit vom Grad der Diskusverlagerung. *Radiologe* 1997; **37**: 152-158 [IIa].
251. Murakami K, Hosaka H, Moriya Y, Segami N, Iizuka T. Short-term treatment outcome study for the management of temporomandibular joint closed lock: A comparison of arthrocentesis to nonsurgical therapy and arthroscopic lysis and lavage. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; **80**: 253-257 [IIb].
252. Murakami S, Takahashi A, Nishiyama H, Fujishita M, Fuchihata H. Magnetic resonance evaluation of the temporomandibular joint disc position and configuration. *Dentomaxillofac Radiol* 1993; **22**: 205-207 [III].
253. Nakagawa S, Sakabe J, Nakajima I, Akasaka M. Relationship between functional disc position and mandibular displacement in adolescent females: posteroanterior cephalograms and magnetic resonance imaging retrospective study. *J Oral Rehabil* 2002; **29**: 417-422 [III].
254. Nebbe B, Brooks SL, Hatcher D, Hollender LG, Prasad NGN, Major PW. Interobserver reliability in quantitative MRI assessment of temporomandibular joint disk status. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; **86**: 746-750 [III].
255. Nebbe B, Major PW, Prasad NG, Hatcher D. Quantitative assessment of temporomandibular joint disk status. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; **85**: 598-607 [III].
256. Nebbe B, Major PW, Prasad N. Female adolescent facial pattern associated with TMJ disk displacement and reduction in disk length: Part I. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; **116**: 168-176 [III].
257. Nebbe B, Major PW, Prasad NG. Male adolescent facial pattern associated with TMJ disk displacement and reduction in disk length: Part II. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; **116**: 301-307 [III].
258. Nebbe B, Brooks SL, Hatcher D, Hollender LG, Prasad NG, Major PW. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint: Interobserver agreement in subjective classification of disk status. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; **90**: 102-107 [III].
259. Nickerson JW, Boering G. Natural course of osteoarthritis as it relates to internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Maxillofac Surg Clin North America* 1989; **1**: 27-45 [III].
260. Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, Ebenbichler G, Kollmitzer J, Piehslinger E, Fialka-Moser V. Effectiveness of exercise therapy in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Rehabil* 2001; **28**: 1158-1164 [III].
261. Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, Schmid-Schwab M, Ebenbichler G, Fialka V. Effektivität von Heilgymnastik in der Behandlung der anterioren Diskusverlagerung ohne Reposition: Langzeitergebnisse von 17 Patienten. *Stomatologie* 2001; **98**: 141-143 [IIb].

262. Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, Nikolakis M, Piehslinger E, Fialka-Moser V. Effectiveness of exercise therapy in patients with myofascial pain dysfunction syndrome. *J Oral Rehabil* 2002; **29**: 362-368 [III].
263. Ohrbach R, Stohler CS. Review of the literature. A: Current diagnostic systems. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1992; **6**: 307-317 [IV].
264. Ohrbach R, Dworkin SF. Five-year outcomes in TMD: relationship of changes in pain to changes in physical and psychological variables. *Pain* 1998; **74**: 315-326 [III].
265. Ohta M, Minagi S, Sato T, Okamoto M, Shimamura M. Magnetic resonance imaging analysis on the relationship between anterior disc displacement and balancing-side occlusal contact. *J Oral Rehabil* 2003; **30**: 30-33 [III].
266. Okano N, Baba K, Akishige S, Ohyama T. The influence of altered occlusal guidance on condylar displacement. *J Oral Rehabil* 2002; **29**: 1091-1098 [IIb].
267. Okeson JP (1996). Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. Chicago, Quintessence.
268. Okkerse W, Brebels A, De Deyn PP, Nagels G, De Deyn B, Van Bogaert PP, Braem M. Influence of a bite-plane according to Jeanmonod, on bruxism activity during sleep. *J Oral Rehabil* 2002; **29**: 980-985 [IIa].
269. Olthoff LW, van der Bilt A, Bosman F, Kleizen HH. Distribution of particle sizes in food comminuted by human mastication. *Arch Oral Biol* 1984; **29**: 899-903. [III].
270. Ommerborn M, Schneider C, Schäfer R, Franz M, Raab WH-M (2001). Korrelative Zusammenhänge zwischen psychometrischen Belastungsmaßnahmen und nächtlichem Bruxismus. 34. Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft für Funktionslehre, Bad Homburg.
271. Oosterhaven SP, Westert GP, Schaub RM, van der Bilt A. Social and psychologic implications of missing teeth for chewing ability. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988; **16**: 79-82. [IIa].
272. Orsini MG, Terada S, Kuboki T, Matsuka Y, Yamashita A. The influence of observer calibration in temporomandibular joint magnetic resonance imaging diagnosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; **84**: 82-97 [III].
273. Orsini MG, Kuboki T, Terada S, Matsuka Y, Yamashita A, Clark GT. Diagnostic value of 4 criteria to interpret temporomandibular joint normal disk position on magnetic resonance images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; **86**: 489-497 [IIa].
274. Orsini MG, Kuboki T, Terada S, Matsuka Y, Yatani H, Yamashita A. Clinical predictability of temporomandibular joint disc displacement. *J Dent Res* 1999; **78**: 650-660 [IIa].
275. Ottil P. Okklusionsschientherapie. *Deutscher Zahnärzte Kalender* 1997; 121-138 [IV].
276. Ottil P, Hohmann A, Lauer H-C, Zanella F, Hardencke F. Evaluation of the temporomandibular joint by magnetic resonance imaging using a standardized evaluation form. *Int Poster J Dent and Oral Med* 2000; **2**: Poster 37 [III].
277. Ow RK, Loh T, Neo J, Khoo J. Perceived masticatory function among elderly people. *J Oral Rehabil* 1997; **24**: 131-137 [III].

278. Paesani D, Westesson PL, Hatala M, Tallents RH, Kurita K. Prevalence of temporomandibular joint internal derangement in patients with craniomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992; **101**: 41-47 [III].
279. Paesani D, Westesson P-L, Hatala MP, Tallents RH, Brooks SL. Accuracy of clinical diagnosis for TMJ internal derangement and arthrosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; **73**: 360-363 [III].
280. Parkkinen JJ, Lammi MJ, Helminen HJ, Tammi M. Local stimulation of proteoglycan synthesis in articular cartilage explants by dynamic compression in vitro. *J Orthop Res* 1992; **10**: 610-620 [III].
281. Parlett K, Paesani D, Tallents RH, Hatala MA. Temporomandibular joint axiography and MRI findings: A comparative study. *J Prosthet Dent* 1993; **70**: 521-531 [IIa].
282. Pawelka S, Kopf A, Gsellmann B, Piehslinger E, Fialka V. Störungen des temporomandibulären Systems - ein Überblick über physikalische Therapiemethoden. *Dtsch Zahnärztl Z* 1997; **52**: 234-240 [IV].
283. Pedroni CR, De Oliveira AS, Guaratini MI. Prevalence study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in university students. *J Oral Rehabil* 2003; **30**: 283-289 [III].
284. Peltola MK, Pernu H, Oikarinen KS, Raustia AM. The effect of surgical treatment of the temporomandibular joint: A survey of 70 patients. *Cranio* 2000; **18**: 120-126 [III].
285. Peroz I. Anterior disc displacement without reduction - signs, symptoms, development. *J Dent Res* 1997; **76**: 238 [III].
286. Peroz I. Differenzierung temporomandibulärer Funktionsstörungen anhand anamnestischer und klinischer Befunde. *Dtsch Zahnärztl Z* 1997; **52**: 299-304 [III].
287. Peroz I. Konservative Therapie bei anteriorer Diskusverlagerung ohne Reposition. *Dtsch Zahnärztl Z* 1998; **53**: 462-465 [III].
288. Peroz I, Chun Y-HP, Roulet J-F, Lange K-P. Therapie der anterioren Diskusverlagerung ohne Reposition mit Pulsierender Signal-Therapie (PST). *Dtsch Zahnärztl Z* 1999; **54**: 284-287 [III].
289. Peroz I, Scholman H, Hell B. Osteochondroma of the mandibular condyle: A case report. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2002; **31**: 455-456 [IV].
290. Peroz I, Parloh, G. Craniomandibuläre Funktionsstörungen und Hals-Nasen-Ohren-Symptome. *ZMK* 1998; **1**: 21-26 [IV].
291. Pertes AR, Gross, S.G. (1995). Temporomandibular disorders and orofacial pain. Chicago, Quintessence.
292. Pezzetti F, De Mattei M, Caruso A, Cadossi R, Zucchini P, Carinci F, Traina GC, Sollazzo V. Effects of pulsed electromagnetic fields on human chondrocytes: An in vitro study. *Calcif Tissue Int* 1999; **65**: 396-401 [III].
293. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain* 1995; **9**: 51-56 [III].
294. Pilley JR, Mohlin B, Shaw WC, Kingdon A. A survey of craniomandibular disorders in 500 19-year-olds. *Eur J Orthod* 1997; **19**: 57-70 [IIa].

295. Plesh O, Curtis D, Levine J, McCall WD. Amitriptyline treatment of chronic pain in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2000; **27**: 834-841 [III].
296. Pressman BD, Shellock FG, Schames J, Schames M. MR imaging of temporomandibular joint abnormalities associated with cervical hyperextension/hyperflexion (whiplash) injuries. *J Magn Reson Imaging* 1992; **2**: 569-574 [III].
297. Price DD, Milling LS, Kirsch I, Duff A, Montgomery GH, Nicholls SS. An analysis of factors that contribute to the magnitude of placebo analgesia in an experimental paradigm. *Pain* 1999; **83**: 147-156 [IIa].
298. Prinz JF. Subjective assessment of temporomandibular joint sounds. *J Oral Rehabil* 1998; **25**: 765-769 [III].
299. Pullinger AG, Hollender L, Solberg WK, Petersson A. A tomographic study of mandibular condyle position in an asymptomatic population. *J Prosthet Dent* 1985; **53**: 706-713 [III].
300. Pullinger AG, Solberg WK, Hollender L, Guichet D. Tomographic analysis of mandibular condyle position in diagnostic subgroups of temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1986; **55**: 723-729 [III].
301. Pullinger AG, Seligman DA. Overbite and overjet characteristics of refined diagnostic groups of temporomandibular disorder patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991; **100**: 401-415 [IIa].
302. Pullinger AG, Seligman DA. Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; **71**: 529-534 [IIa].
303. Pullinger AG, Seligman DA. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent* 2000; **84**: 114-115 [IIa].
304. Pullinger AG, Seligman DA. Multifactorial analysis of differences in temporomandibular joint hard tissue anatomic relationships between disk displacement with and without reduction in women. *J Prosthet Dent* 2001; **86**: 407-419 [IIa].
305. Pullinger AG, Seligman DA, John MT, Harkins S. Multifactorial comparison of disk displacement with and without reduction to normals according to temporomandibular joint hard tissue anatomic relationships. *J Prosthet Dent* 2002; **87**: 298-310 [IIa].
306. Pullinger AG, Seligman DA, John MT, Harkins S. Multifactorial modeling of temporomandibular anatomic and orthopedic relationships in normal versus undifferentiated disk displacement joints. *J Prosthet Dent* 2002; **87**: 289-297 [IIa].
307. Rammelsberg P, Pospiech P, Gernet W, Heumann C, Toutenburg H. Ätiologische Faktoren für Diskusverlagerungen im Kiefergelenk. *Dtsch Zahnärztl Z* 1996; **51**: 211-218 [IIa].
308. Rammelsberg P, Jäger L, Böhm A, Lentner E, Pospiech P, Gernet W. Schmerzen, subjektive und objektivierbare Befunde bei anterioren Diskusverlagerungen ohne Reposition im Kiefergelenk. *Dtsch Zahnärztl Z* 1997; **52**: 338-341 [III].

309. Rammelsberg P, Pospiech PR, Jäger L, Pho Duc JM, Bohm AO, Gernet W. Variability of disk position in asymptomatic volunteers and patients with internal derangements of the TMJ. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; **83**: 393-399 [IIa].
310. Rammelsberg P, Jäger L, Pho Duc J-M. Magnetic resonance imaging-based joint space measurements in temporomandibular joints with disk displacements and in controls. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; **90**: 240-248 [IIa].
311. Reston JT, Turkelson CM. Meta-analysis of surgical treatment for temporomandibular articular disorders. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; **61**: 3-10 [IIb].
312. Robotti E, Zimble AG, Kenna D, J.A. G. The effect of pulsed electromagnetic fields on flexor tendon healing in chickens. *J Hand Surg* 1999; **24**: 56-58 [IIb].
313. Romanelli GG, Harper R, Mock D, Pharoah MJ, Tenenbaum HC. Evaluation of temporomandibular joint internal derangement. *J Orofac Pain* 1993; **7**: 254-262 [IIa].
314. Rudy TE, Greco CM, Yap GA, Zaki HS, Leader JK, Boston JR. Association between RDC/TMD and biting force and endurance in patients. *J Dent Res* 2000; **79**: 605 [IIa].
315. Rugh JD, Solberg WK. Oral health status in the United States: Temporomandibular Disorders. *J Dent Educ* 1985; **49**: 398-405 [IV].
316. Rugh JD (1992). Psychological Factors in TMD. Current Controversies in TMD. McNeill C. New York, Quintessenz: 62-65.
317. Rugh JD (1992). Home Care and Behavioral Therapy. Current Controversies in TMD. McNeill C. New York, Quintessenz: 149-152.
318. Sah RL, Kim YJ, Doong JY, Grodzinsky AJ, Plaas AH, Sandy JD. Biosynthetic response of cartilage explants to dynamic compression. *J Orthop Res* 1989; **7**: 619-636 [III].
319. Sakai A, Suzuki K, Nakamura T, Norimura T, Tsuchiya T. Effects of pulsing electromagnetic fields on cultured cartilage cells. *Int Orthop* 1991; **15**: 341-346 [IIb].
320. Sanchez-Woodworth R, Tallents RH, Katzberg RW, Guay JA. Bilateral internal derangements of temporomandibular joint: Evaluation by magnetic resonance imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; **65**: 281-285 [III].
321. Sanroman JF, Gonzalez GJM, Del Hoyo AJ, Gil FM. Morphometric and morphological changes in the temporomandibular joint after orthognathic surgery: a magnetic resonance imaging and computed tomography prospective study. *J Craniomaxillofac Surg* 1997; **25**: 139-148 [IIa].
322. Sato H, Ohki M, Kitamori H. A method for quantifying positional change of the condyle on lateral tomograms by means of digital subtraction. *J Oral Rehabil* 1998; **25**: 448-455 [III].
323. Sato S, Kawamura H, Motegi K. Management of nonreducing temporomandibular joint disk displacement. Evaluation of three treatments. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; **80**: 384-388 [IIa].
324. Sato S, Kawamura H, Motegi K, Takahashi K. Morphology of the mandibular fossa and the articular eminence in temporomandibular joints with anterior disk displacement. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1996; **25**: 236-238 [IIa].

325. Sato S, Goto S, Kawamura H, Motegi K. The natural course of nonreducing disc displacement of the TMJ: relationship of clinical findings at initial visit to outcome after 12 months without treatment. *J Orofac Pain* 1997; **11**: 315-320 [III].
326. Sato S, Kawamura H, Nagasaka H, Motegi K. The natural course of anterior disc displacement without reduction in the temporomandibular joint: Follow-up at 6, 12, and 18 months. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; **55**: 234-238 [III].
327. Sato S, Ohta M, Goto S, Kawamura H, Motegi K. Electromyography during chewing movement in patients with anterior disc displacement of the temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1998; **27**: 274-277 [IIa].
328. Sato S, Ohta M, Sawatari M, Kawamura H, Motegi K. Occlusal contact area, occlusal pressure, bite force, and masticatory efficiency in patients with anterior disc displacement of the temporomandibular joint. *J Oral Rehabil* 1999; **26**: 906-911 [IIa].
329. Sato S, Sakamoto M, Kawamura H, Motegi K. Long-term changes in clinical signs and symptoms and disc position and morphology in patients with nonreducing disc displacement in the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1999; **57**: 23-29 [IIa].
330. Sato S, Nasu F, Motegi K. Analysis of post-treatment electromyographs in patients with non-reducing disc displacement of the temporomandibular joint. *J Oral Rehabil* 2002; **29**: 1126-1130 [IIa].
331. Sato S, Goto S, Nasu F, Motegi K. Natural course of disc displacement with reduction of the temporomandibular joint: Changes in clinical signs and symptoms. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; **61**: 32-34 [III].
332. Scapino RP. Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disc. *Oral Surg* 1983; **55**: 382-397 [III].
333. Schellhas KP. Temporomandibular joint injuries. *Radiology* 1989; **173**: 211-216 [III].
334. Schiffman EL, Friction JR, Haley DP, Shapiro BL. The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1990; **120**: 295-303 [IIa].
335. Schmid C, Müller J, Randzio J, Bruckner G, Vogl T. Magnetresonanztomographische Befunde bei Patienten mit Diskusverlagerungen im Kiefergelenk. *Dtsch Zahnärztl Z* 1992; **47**: 497-451 [III].
336. Schulenburg E, Sümnick W, Schwahn B. Parafunktionen als ätiologischer Faktor kranio-mandibulärer Dysfunktionen. *Dtsch Zahnärztl Z* 1997; **52**: 620-623 [III].
337. Schulte W, Lukas D, Sauer G. Myoarthropathien - Epidemiologische Gesichtspunkte, analytische und therapeutische Ergebnisse. *Dtsch Zahnärztl Z* 1981; **36**: 343-353 [III].
338. Schwahn B, Bernhardt O, Genz T, Meyer G, Biffar R. Kranio-mandibuläre Dysfunktion: Vergleichende Untersuchung mit Hilfe der SAS-Achsiographie und des MRT. *Dtsch Zahnärztl Z* 1996; **51**: 420-423 [III].
339. Seligman DA, Pullinger AG. Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups. *J Craniomandib Disord* 1989; **3**: 227-236 [IIa].



340. Seligman DA, Pullinger AG. The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: A review. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1991; **5**: 265-279 [III].
341. Seligman DA, Pullinger AG. The role of intercuspal occlusal relationships in temporomandibular disorders: A review. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1991; **5**: 96-106 [III].
342. Serfaty V, Nemcovsky CE, Friedlander D, Gazit E. Functional disturbances of the masticatory system in an elderly population group. *Cranio* 1989; **7**: 46-51 [III].
343. Shiau YY, Peng CC, Hsu CW. Evaluation of biting performance with standardized test-foods. *J Oral Rehabil* 1999; **26**: 447-452 [III].
344. Shifman A, Gross MD. Diagnostic targeting of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2001; **28**: 1056-1063 [IV].
345. Shoji Y-N. Nonsurgical treatment of anterior disk displacement without reduction of the temporomandibular joint: A case report on the relationship between condylar rotation and translation. *J Craniomandib Pract* 1995; **13**: 270 - 273 [IV].
346. Siegert R, Kluth P, Gundlach KKH. Zur Behandlung der schmerzhaften anterioren Diskusdislokation - 1. Schienentherapie der Diskusdislokation mit Reposition. *Dtsch Zahnärztl Z* 1988; **43**: 24-27 [III].
347. Simmons HC, Gibbs SJ. Recapture of temporomandibular joint disks using anterior repositioning appliances: An MRI study. *Cranio* 1995; **13**: 227 - 237 [III].
348. Simmons HC, Gibbs, S.J. Initial TMJ disk recapture with anterior repositioning appliances and relation to dental history. *Cranio* 1997; **15**: 281 - 295 [III].
349. Slagter AP, Olthoff LW, Bosman F, Steen WHA. Masticatory ability, denture quality, and oral conditions in edentulous subjects. *J Prosthet Dent* 1992; **68**: 299-307 [IIa].
350. Slagter AP, Olthoff LW, Steen WHA, Bosman F. Commintion of food by complete-denture wearers. *J Dent Res* 1992; **71**: 380-386 [IIa].
351. Slagter AP, Bosman F, Van der Bilt A. Commintion of two artificial test foods by dentate and edentulous subjects. *J Oral Rehabil* 1993; **20**: 159-176 [IIa].
352. Solberg W, Woo M, Houston J. Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. *J Am Dent Assoc* 1979; **98**: 25-34 [III].
353. Speculand B, Hughes AO, Goss AN. Role of recent stressful life events experience in the onset of TMJ dysfunction pain. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983; **12**: 197-202 [IIa].
354. Steed PA. TMD treatment outcomes: A statistical assessment of the effects of psychological variables. *J Craniomand Prac* 1998; **16**: 138-142 [III].
355. Stegenga B, Broekhuijsen ML, De Bont LG, Van Willigen JD. Bite-force endurance in patients with temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement. *J Oral Rehabil* 1992; **19**: 639-647 [IIa].
356. Stockstill JW, Gross AJ, McCall WD. Interrater reliability in masticatory muscle palpation. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1989; **3**: 143-146 [III].

357. Strub JR, Türp JC, Witkowski S, Hürzeler MB, Kern M (1997). Curriculum Prothetik. Berlin, Quintessenz.
358. Styles C, Whyte A. MRI in the assessment of internal derangement and pain within the temporomandibular joint: A pictorial essay. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2002; **40**: 220-228 [III].
359. Suenaga S, Abeyama K, Indo H, Shigeta K, Noikura T. Temporomandibular disorders: MR Assessment of inflammatory changes in the posterior disk attachment during the menstrual cycle. *J Comput Assist Tomogr* 2001; **25**: 476-481 [III].
360. Sülün T, Cemgil T, Pho Duc JM, Rammelsberg P, Jäger L, Gernet W. Morphology of the mandibular fossa and inclination of the articular eminence in patients with internal derangement and in symptom-free volunteers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; **92**: 98-107 [IIa].
361. Tabrah FL, Ross P, Hoffmeier M, Gilbert FJ. Clinical report on long-term bone density after short-term EMF application. *Bioelectromagnetics* 1998; **19**: 75-78 [III].
362. Tallents RH, Hatala M, Katzberg RW, Westesson PL. Temporomandibular joint sounds in asymptomatic volunteers. *J Prosthet Dent* 1993; **69**: 298-304 [III].
363. Tallents RH, Katzberg RW, Murphy W, Proskin H. Magnetic resonance imaging findings in asymptomatic volunteers and symptomatic patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1996; **75**: 529-533 [IIa].
364. Tasaki MM, Westesson P-L. Temporomandibular joint: Diagnostic Accuracy with sagittal and coronal MR Imaging. *Radiology* 1993; **186**: 723-729 [III].
365. Tasaki MM, Westesson P-L, Raubertas RF. Observer variation in interpretation of magnetic resonance images of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; **76**: 231-234 [III].
366. Tasaki MM, Westesson P-L, Isberg AM, Ren YF, Tallents RH. Classification and prevalence of temporomandibular joint disk displacement in patients and symptom-free volunteers. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996; **109**: 249-262 [IIa].
367. Taskaya-Yilmaz N, Ögütçen-Toller M. Magnetic resonance imaging evaluation of temporomandibular joint disc deformities in relation to type of disc displacement. *J Oral Maxillofac Surg* 2001; **59**: 860-865 [III].
368. Taskaya-Yilmaz N, Ögütçen-Toller M. Clinical correlation of MRI findings of internal derangements of the temporomandibular joints. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2002; **40**: 317-321 [III].
369. Tortopidis D, Lyons MF, Baxendale RH. Bite force, endurance and masseter muscle fatigue in healthy edentulous subjects and those with TMD. *J Oral Rehabil* 1999; **26**: 321-328 [IIa].
370. Toyama M, Kurita K, Westesson P-L, S. S, Arijji E, Rivera R. Decreased disk-eminence ratio is associated with advanced stages of temporomandibular joint internal derangement. *Dentomaxillofac Radiol* 1999; **28**: 301-304 [IIa].

371. Trock DH, Bollet AJ, Dyer RHJ, Fielding LP, Miner WK, Markoll R. A double-blind trial of the clinical effects of pulsed electromagnetic fields in osteoarthritis. *J Rheumatol* 1993; **20**: 456-460 [Ib].
372. Trock DH, Bollet AJ, Markoll R. The effect of pulsed electromagnetic fields in the treatment of osteoarthritis of the knee and cervical spine. Report and randomized, double blind, placebo controlled trials. *J Rheumatol* 1994; **21**: 1903-1911 [Ib].
373. Tsarapatsani P, Tullberg M, Lindner A, Huggare J. Long-term follow-up of early treatment of unilateral forced posterior cross-bite. Orofacial status. *Acta Odontol Scand* 1999; **57**: 97-104 [III].
374. Tschernitschek H, Roßbach A, Wichmann M, Strempel J. Computergestützte Differentialdiagnostik in der zahnärztlichen Elektromyographie. *Dtsch Zahnärztl Z* 1993; **48**: 581-582 [IIa].
375. Turner JA, Dworkin SF, Mancl L, Huggins KH, Truelove EL. The roles of beliefs, catastrophizing, and coping in the functioning of patients with temporomandibular disorders. *Pain* 2001; **92**: 41-51 [III].
376. Türp J, John M, Nilges P, Jürgens J, Ahlers M, Böhner W, Busche E, Hugger A, Jakstat H, Koch W, Niederfellner J, Paak S, Palatka P, Peschen-Risin H, Schindler H-J, Sommer C, Sprotte T, Weißmann K, Wernze H. Schmerzen im Bereich der Kaumuskulatur und Kiefergelenke. *Schmerz* 2000; **14**: 416-428 [IV].
377. Türp JC. Myoarthropathien des Kausystems - mehr als nur ein zahnmedizinisches Problem. *Dtsch Med Wschr* 1997; **122**: 483-487 [IV].
378. Ueda M, Niimi A, Murakami I, Kaneda T. Masticatory improvement using osseointegrated implants: analysis of Japanese patients' responses through questionnaires. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; **8**: 568-572 [III].
379. Vallon D, Nilner M, Soderfeldt B. Treatment outcome in patients with craniomandibular disorders of muscular origin: A 7-year follow-up. *J Orofac Pain* 1998; **12**: 210-218 [IIa].
380. Van der Bilt A, Abbink JH, Mowlana F, Heath MR. A comparison between data analysis methods concerning particle size distributions obtained by mastication in man. *Arch Oral Biol* 1993; **38**: 163-167 [III].
381. Van der Bilt A, Olthoff LW, Bosman F, Oosterhaven SP. The effect of missing postcanine teeth on chewing performance in man. *Arch Oral Biol* 1993; **38**: 423-429 [IIa].
382. Van der Bilt A, van der Glas HW, Mowlana F, Heath MR. A comparison between sieving and optical scanning for the determination of particle size distributions obtained by mastication in man. *Arch Oral Biol* 1993; **38**: 159-162 [III].
383. Van Der Bilt A, Olthoff LW, Bosman F, Oosterhaven SP. Chewing performance before and after rehabilitation of postcanine teeth in man. *J Dent Res* 1994; **73**: 1677-1683 [IIa].
384. Van der Weele LT, Dibbets JMH. Helkimo's index: a scale or just a set of symptoms? *J Oral Rehabil* 1987; **14**: 229-237 [IV].

385. Van Doorne L, Demeulemeester J, Soubry R, Wackens G, De Rudder M, Watthy C, Luyten R. Clinical examination of the TMJ interobserver reliability. *Acta Stomatol Belgica* 1995; **92**: 77-81 [Ib].
386. Vanderas AP. Relationship between craniomandibular dysfunction and oral parafunctions in Caucasian children with and without unpleasant life events. *J Oral Rehabil* 1995; **22**: 289-294 [IIa].
387. Vanderas AP, Menenakou M, Papagiannoulis L. Emotional stress and craniomandibular dysfunction in children. *Cranio* 2001; **19**: 123-129 [III].
388. Vanderas AP, Papagiannoulis L. Multifactorial analysis of the aetiology of craniomandibular dysfunction in children. *Int J Paediatric Dent* 2002; **12**: 336-346 [III].
389. Velly AM, Gornitsky M, Philippe P. A case-control study of temporomandibular disorders: Symptomatic disc displacement. *J Oral Rehabil* 2002; **29**: 408-416 [III].
390. Velly AM, Philippe P, Gornitsky M. Heterogeneity of temporomandibular disorders: Cluster and case-control analyses. *J Oral Rehabil* 2002; **29**: 969-979 [III].
391. Visscher CM, Lobbezoo F, De Boer W, Van der Zaag J, Naeije M. Prevalence of cervical spinal pain in craniomandibular pain patients. *Eur J Oral Sci* 2001; **109**: 76-80 [IIa].
392. Visscher CM, De Boer W, Lobbezoo F, Habets LL, Naeije M. Is there a relationship between head posture and craniomandibular pain? *J Oral Rehabil* 2002; **29**: 1030-1036 [IIa].
393. Visser A, Kroon GW, Naeije M, Hansson TL. EMG differences between weak and strong myogenous CMD patients and healthy controls. *J Oral Rehabil* 1995; **22**: 429-434 [IIa].
394. Vogl T, Eberhard D (1993). MR-Tomographie Temporomandibulargelenk. Stuttgart, Thieme Verlag.
395. Wabeke KB, Spruijt RJ, van der Zaag J. The reliability of clinical methods for recording temporomandibular joint sounds. *J Dent Res* 1994; **73**: 1157-1162 [III].
396. Wagner W (2000). Brauchen wir neue Forschungsstrategien in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde? Evidence-Based Dentistry. Walther W and Michaelis W. Köln, Deutscher Zahnärzte Verlag: 212.
397. Wahlund K, List T, Dworkin SF. Temporomandibular disorders in children and adolescents: Reliability of a questionnaire, clinical examination, and diagnosis. *J Orofac Pain* 1998; **12**: 42-51 [Ib].
398. Walker N, Bohannon RW, Cameron D. Discriminant validity of temporomandibular joint range of motion measurements obtained with a ruler. *J Orthop Sports Phys Ther* 2000; **30**: 484-492 [III].
399. Wänman A. The relationship between muscle tenderness and craniomandibular disorders: A study of 35-year-olds from the general population. *J Orofac Pain* 1995; **9**: 235-243 [Ib].
400. Wänman A, Agerberg, G. Headache and dysfunction of the masticatory system in adolescents. *Cephalalgia* 1986; **6**: 247-255 [IIa].
401. Wänman A, Agerberg, G. Two-year longitudinal study of symptoms of mandibular dysfunction in adolescents. *Acta Odontol Scand* 1986; **44**: 321-331 [IIa].

402. Wänman A, Agerberg, G. Two-year longitudinal study of signs of mandibular dysfunction in adolescents. *Acta Odontol Scand* 1986; **44**: 333-342 [IIa].
403. Wänman A, Agerberg, G. Mandibular dysfunction in adolescents. Prevalence of signs. *Acta Odontol Scand* 1986; **44**: 55-62 [IIa].
404. Wänman A, Agerberg, G. Mandibular dysfunction in adolescents. Prevalence of symptoms. *Acta Odontol Scand* 1986; **44**: 47-54 [IIa].
405. Wayler AH, Kapur KK, Feldman RS, Chauncey HH. Effects of age and dentition status on measures of food acceptability. *J Gerontol* 1982; **37**: 294-299 [III].
406. Wayler AH, Chauncey HH. Impact of complete dentures and impaired natural dentition on masticatory performance and food choice in healthy aging men. *J Prosthet Dent* 1983; **49**: 427-433 [IV].
407. Wedel A, Carlsson GE. Retrospective review of 350 patients referred to a TMJ clinic. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983; **11**: 69-73 [III].
408. Westesson PL, Bronstein SL, Liedberg J. Internal derangement of the temporomandibular joint: Morphologic description with correlation to joint function. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; **59**: 323-331 [III].
409. Westesson PL, Lundh H. Temporomandibular joint disk displacement: Arthrographic and tomographic follow-up after 6 months' treatment with disk-repositioning onlays. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; **66**: 271-278 [III].
410. Westesson PL, Lundh H. Arthrographic and clinical characteristics patients with disk displacement who progressed to closed lock during a 6-month period. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; **67**: 654-657 [III].
411. Westesson PL. Temporomandibular joint: Relationship between MR evidence of effusion and the presence of pain and disk displacement. *Am J Roentgenol* 1992; **159**: 559-563 [IIa].
412. Westesson PL. Reliability and validity of imaging diagnosis of temporomandibular joint disorder. *Adv Dent Res* 1993; **7**: 137-151 [IV].
413. Westling L, Helkimo E, Mattiasson A. Observer variation in functional examination of the temporomandibular joint. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1992; **6**: 202-207 [IIa].
414. Wexler GB, McKinney MW. Assessing treatment outcomes in two temporomandibular disorder diagnostic categories employing a validated psychometric test. *J Craniomand Prac* 1995; **13**: 256-263 [III].
415. Wexler GB, Steed P. Psychological factors and temporomandibular outcomes. *J Craniomand Prac* 1998; **16**: 72-77 [III].
416. Widmalm S-E, Westesson P-L, Brooks SL, Hatala MP, Paesani D. Temporomandibular joint sounds: Correlation to joint structure in fresh autopsy specimens. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992; **101**: 60-69 [III].
417. Wilkes CH. Internal derangements of the temporomandibular joint. Pathological variations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; **115**: 469-477 [III].

418. Wilmot JJ, Chiego DJJ, Carlson DS, Hanks CT, Moskwa JJ. Autoradiographic study of the effects of pulsed electromagnetic fields on bone and cartilage growth in juvenile rats. *Arch Oral Biol* 1993; **38**: 67-74 [IIb].
419. Winocur E, Gavish A, Finkelshtein T, Halachmi M, Gazit E. Oral habits among adolescent girls and their association with symptoms of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2001; **28**: 624-629 [III].
420. Witter DJ, Van Elteren P, Käyser AF, Van Rossum GMJM. Oral comfort in shortened dental arches. *J Oral Rehabil* 1990; **17**: 137-143 [IIa].
421. Yamaoka M, Yamamoto M, Furusawa K. Responses to conservative treatment in temporomandibular disorders with locking versus with muscle pain. *Cranio* 1997; **15**: 296-299 [III].
422. Yamashita S, Sakai S, Hatch JP, Rugh JD. Relationship between oral function and occlusal support in denture wearers. *J Oral Rehabil* 2000; **27**: 881-886 [IIa].
423. Yamauchi M, Yokota Y, Kakitani Y, Miyao M, Nagasawa T. Changes of biting force and symptoms in treatment of TMD patients. *J Dent Res* 2000; **79**: 586 [III].
424. Yap AU, Chua EK, Hoe JK. Clinical TMD, pain-related disability and psychological status of TMD patients. *J Oral Rehabil* 2002; **29**: 374-380 [III].
425. Yatani H, Suzuki K, Kuboki T, Matsuka Y, Maekawa K, Yamashita A. The validity of clinical examination for diagnosing anterior disk displacement without reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; **85**: 654-660 [III].
426. Yuasa H, Kurita K. Randomized clinical trial of primary treatment for temporomandibular joint disk displacement without reduction and without osseous changes: A combination of NSAIDs and mouth-opening exercise versus no treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; **91**: 671-675 [Ib].
427. Zarrinkelk HM, Throckmorton GS, Ellis E, Sinn DP. Functional and morphologic alterations secondary to superior repositioning of the maxilla. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; **53**: 1258-1267 [IIa].
428. Zarrinkelk HM, Throckmorton GS, Ellis E, Sinn DP. A longitudinal study of changes in masticatory performance of patients undergoing orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; **53**: 777-782 [IIa].
429. Zijun L, Huiyun W, Weiya P. A comparative electromyographic study of the lateral pterygoid muscle and arthrography in patients with temporomandibular joint disturbance syndrome sounds. *J Prosthet Dent* 1989; **62**: 229-233 [IIa].
430. Zwijnenburg AJ, John M, Reiber T. Funktioneller Behandlungsbedarf in Leipzig und Halle - erste Ergebnisse. *Dtsch Zahnärztl Z* 1999; **54**: 409-411 [III].

**Glossar**

CMD	Craniomandibuläre Dysfunktion
DGZMK	Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
DV	Diskusverlagerung
EMG	Elektromyogramm
ICC	Intraclass-Correlation
ID	Internal Derangement
IKP	Interkuspitationsposition
MRT	Magnetresonanztomographie
PST	Pulsierende Signal Therapie
RDC/TMD	Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders
RH-Test	Rand Homogenitätstest
VAS	Visuelle Analog Skala
VS	Verbale Analog Skala
WS	Wirbelsäule
ZKP	Zentrale Kondylenposition

## Danksagung

Ich möchte mich hiermit ganz herzlich bei Prof. Lange bedanken, der mich auf meinem wissenschaftlichen Weg begleitet und durch sein Vertrauen in meine Fähigkeiten motivierend unterstützt hat. Er gab mir die Freiräume, die ich benötigte, um diese Arbeit neben meiner Familie zu bewerkstelligen, ohne dass diese an dieser Belastung zerbrach.

Außerdem möchte ich mich bei Prof. Jahn für seine motivierende Hilfsbereitschaft bedanken. Es war ein gutes Gefühl zu wissen, dass es jemanden gibt, der ohne Vorbehalte die helfende Hand ausstreckt.

Für die wissenschaftliche Zusammenarbeit danke ich ganz herzlich Frau Dr. Yong-Hee Chun (Studie 2), durch deren persönliches Engagement eines der sicherlich seltenen abteilungsübergreifenden Forschungsprojekte stattfinden konnte. Es war ein harmonisches Zusammenarbeiten, das durch ihr sympathisches und korrektes Wesen geprägt war. Ich danke Frau Dr. Sonja Tai (Studie 3) für die unermüdliche Fleißarbeit und das Durchhaltevermögen, die ihr gestellte Aufgabe zu einem erfolgreichen Ende zu bringen. Sie zeichnete sich aus durch klare Denkstrukturen und ein konsequentes stetiges Arbeiten. Herrn Dr. Herrligkoffer (Studie 4) danke ich für sein zuverlässiges Zusammenarbeiten, seine medizinische Fachkenntnis und das aufmunternde, fröhliche Gemüt, das die Arbeit stets auflockerte.

Mein Dank geht auch an Mitarbeiter in der Abteilung für die mir entgegengebrachte Toleranz und Hilfsbereitschaft.

Mein innigster Dank gilt meiner Familie, meinem Mann und meinen Kindern, die an so manchen Tagen auf die nötige Zuwendung verzichten mussten und mir stattdessen mit Verständnis, Liebe, Motivation und Trost zur Seite standen.



**EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG**

gemäß Habilitationsordnung der Medizinischen Fakultät Charité

Hiermit erkläre ich, dass

- keine staatsanwaltschaftlichen Ermittlungsverfahren gegen mich anhängig sind,
- weder früher noch gleichzeitig ein Habilitationsverfahren durchgeführt oder angemeldet wurde bzw. welchen Ausgang ein durchgeführtes Habilitationsverfahren hatte;
- die vorgelegte Habilitationsschrift ohne fremde Hilfe verfasst, die beschriebenen Ergebnisse selbst gewonnen wurden, sowie die verwendeten Hilfsmittel, die Zusammenarbeit mit anderen Wissenschaftlerinnen oder Wissenschaftlern und technischen Hilfskräften und die Literatur vollständig angegeben sind,
- mir die geltende Habilitationsordnung bekannt ist.